

UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE VERBREITUNG DER PARASITEN
DES HAUSKANINCHENS (ORYCTOLAGUS
CUNICULUS F. DOMESTICA)
BEI VERSCHIEDENEN
HALTUNGSSYSTEMEN UND VERSUCHE
ZUR BEKÄMPFUNG
DES KOKZIDIENBEFALLES
MIT LASALOCID UND BAY VI 9142

Cornelia Zanger

Disbui. München

1987



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554824_0062

Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin
und Parasitologie der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. R. Gothe
Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Prof. Dr. M. J. Forstner

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE VERBREITUNG DER PARASITEN
DES HAUSKANINCHENS (*ORYCTOLAGUS CUNICULUS* F. DOMESTICA)
BEI VERSCHIEDENEN HALTUNGSSYSTEMEN UND
VERSUCHE ZUR BEKÄMPFUNG DES KOKZIDIENBEFALLES
MIT LASALOCID UND BAY VI 9142

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

von
Cornelia Zanger
aus Tübingen

München 1987

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. H. Zucker

Referent: Prof. Dr. M.J. Forstner

Korreferent: Prof. Dr. J. Kösters

Tag der Promotion: 24. Juli 1987

INHALT

Seite

I. Einleitung

1. Die Bedeutung der Arbeit für die Entwicklung der Persönlichkeit und die Förderung der sozialen Kompetenz

II. Grundlagen

1. Arbeitsbegriff

a) Arbeitsbegriff

b) Arbeitsbegriff

c) Arbeitsbegriff

Meinen Eltern und meiner Schwester

d) Arbeitsbegriff

e) Arbeitsbegriff

f) Arbeitsbegriff

g) Arbeitsbegriff

h) Arbeitsbegriff

i) Arbeitsbegriff

j) Arbeitsbegriff

k) Arbeitsbegriff

l) Arbeitsbegriff

III. Arbeitsmethoden

a) Arbeitsmethoden

b) Arbeitsmethoden

c) Arbeitsmethoden

d) Arbeitsmethoden

e) Arbeitsmethoden

f) Arbeitsmethoden

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	1
II. VORKOMMEN, BIOLOGIE, PATHOLOGIE SOWIE PROPHYLAXE UND THERAPIE DER PARASITEN BEIM KANINCHEN (anhand der Literatur)	2
A. Protozoen	2
1. Kokzidien	2
a) <i>E. stiedai</i>	4
b) <i>E. perforans</i>	10
c) <i>E. magna</i>	12
d) <i>E. media</i>	13
e) <i>E. irresidua</i>	15
f) <i>E. exigua</i>	17
g) <i>E. piriformis</i>	18
h) <i>E. flavescens</i>	19
i) <i>E. coecicola</i>	21
j) <i>E. intestinalis</i>	22
k) <i>E. matsubayashii</i>	24
l) <i>E. nagpurensis</i>	24
2. <i>Toxoplasma gondii</i>	41
B. Helminthen	43
1. Trematoden: a) <i>Fasciola hepatica</i>	43
b) <i>Dicrocoelium dendriticum</i>	45
2. Zestoden: <i>Anoplocephalidae</i>	46
3. Nematoden: a) <i>Trichuris leporis</i>	49
b) <i>Strongyloides papillosus</i>	50
c) <i>Protostrongylus commutatus</i>	52

d) <i>Graphidium strigosum</i>	53
e) <i>Trichostrongylus retortaeformis</i>	56
f) <i>Passalurus ambiguus</i>	59
C. Arthropoden:	61
1. Akariden:	
a) <i>Cheyletiella parasitivorax</i>	61
b) <i>Psoroptes cuniculi</i>	63
c) <i>Sarcoptes cuniculi</i>	66
d) <i>Notoedres cuniculi</i>	68
2. Hexapoden:	
a) <i>Haemodipsus ventricosus</i>	68
b) <i>Spilopsyllus cuniculi</i>	69

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methoden	71
a) Tiermaterial	71
b) Untersuchung der Kotproben	73
c) Therapieversuch mit Lasalocid und Bay Vi 9142	78
- Lasalocid	78
- Bay Vi 9142 (Toltrazuril)	79
2. Ergebnisse	80
a) Parasitenbefall bei Zuchtkaninchen	80
aa) Kokzidien	80
- Stärke der Oozystenausscheidung bei verschiedenen Altersgruppen	80
- Die Verteilung von Mono- und Mischinfektionen bei den untersuchten Kaninchen	82
- Häufigkeit der einzelnen Kokzidienarten bei unterschiedlichen Altersgruppen	84
- Häufigkeit der Kokzidienarten in verschiedenen Befallsraten	85
- Befallsstärken der Kaninchen in den einzelnen Stallsystemen	86
- Vorkommen der 9 Kokzidienarten in den einzelnen Haltungssystemen	88

- Vorkommen der einzelnen Kokzidienarten bei verschiedenen Altersgruppen und Haltungsformen	89
- Auswirkungen der hygienischen Maßnahmen auf den Kokzidienbefall	97
- Befallsstärke und Kokzidienarten bei weiblichen und männlichen Kaninchen	101
- Rassenunterschiede bezüglich der Oozystenauscheidung und Kokzidienarten	102
bb) Helminthen	108
- Vorkommen der 4 Nematodenarten in verschiedenen Haltungsformen bei unterschiedlichen Altersgruppen	108
- Auswirkungen der hygienischen Maßnahmen auf den Nematodenbefall	112
- Nematodenbefall bei weiblichen und männlichen Kaninchen	115
- Nematodenbefall bei verschiedenen Kaninchenrassen	115
b) Befunde bei Mastkaninchen	118
c) Parasiten bei Heimkaninchen	121
d) Ergebnisse aus den Therapieversuchen	122
- Ergebnisse aus dem Therapieversuch mit Lasalocid	122
- Ergebnisse aus dem Therapieversuch mit Bay Vi 9142	125
IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE	129
V. ZUSAMMENFASSUNG	138
VI. SUMMARY	140
VII. LITERATURVERZEICHNIS	142
LEBENS LAUF	

I. EINLEITUNG

Die Zahl der Hauskaninchen zeigt ein stetiges Wachstum. Die Ermittlungen des Zentralverbandes Deutscher Kaninchenzüchter (ZDK) ergaben eine Mitgliederzahl von 168.628 Mitgliedern im Jahre 1985 gegenüber 121.863 im Jahre 1978. Diese Angaben spiegeln den Stellenwert der Kaninchenzucht in der Bundesrepublik Deutschland wieder. Während die Kaninchen in Notzeiten einen bedeutenden Faktor der Volkswirtschaft dargestellt haben, spielen sie heute eine weitaus größere Rolle in der Rassezucht und Heimtierhaltung. In den letzten Jahren ist jedoch ebenso ein Anstieg der Haltung von Masttieren als Nebenerwerb erkennbar.

Der Kaninchenzucht und -mast im großen Stil stehen jedoch als wesentliches Hindernis die Krankheiten, und hierbei besonders die Parasitosen, entgegen. Diese beeinträchtigen die Wirtschaftlichkeit durch erschwerte Jungtieraufzucht, schlechte Futterverwertung und Minderung der Fleisch- und Wollleistung.

Um eine erfolgreiche Bekämpfung der Parasiten durchführen zu können, ist eine genaue Kenntnis über deren Vorkommen, besonders in Bezug auf verschiedene Haltungssysteme, notwendig.

Da die Kokzidiose der Kaninchen trotz fortschrittlicher Hygiene noch immer weit verbreitet ist und teilweise große wirtschaftliche Schäden verursacht, bildet sie den Schwerpunkt dieser Arbeit.

Infolge der guten Erfahrungen mit dem Kokzidiostatikum Lasalocid beim Geflügel hat sich ein Versuch mit diesem Medikament zur Reduktion der Oozystenausscheidung auch beim Kaninchen angeboten.

Des weiteren ist die Wirksamkeit des neu entwickelten Kokzidiostatikums Bay Vi 9142 bei Kaninchen zweier Züchter überprüft worden.



II. VORKOMMEN, BIOLOGIE, PATHOLOGIE SOWIE PROPHYLAXE UND THERAPIE DER PARASITEN BEIM KANINCHEN (anhand der Literatur)

A. Protozoen

1. Kokzidien

Der Kokzidienbefall ist bei Kaninchen unter normalen Haltungsbedingungen weit verbreitet. Es gelten 90% der Hauskaninchen als Parasitenträger (KÖTSCHKE und GOTT-SCHALK, 1983). Besonders anfällig sind Jungtiere im Alter von 6 - 12 Wochen. Bei älteren Tieren treten Krankheitserscheinungen meist erst bei starkem Befall oder durch gleichzeitig vorliegende bakterielle Sekundärinfektionen im Darm auf.

LEVINE und IVENS (1972) beschreiben beim Kaninchen 12 Kokzidienarten:

Eimeria stiedai (LINDEMANN, 1865) KISSKALT und HARTMANN, 1907

Eimeria perforans (LEUCKART, 1879) SLUITER und SWELLENGREBEL, 1912

Eimeria magna (PERARD, 1925)

Eimeria media (KESSEL, 1929)

Eimeria irresidua (KESSEL und JANKIEWICZ, 1931)

Eimeria exigua (YAKIMOFF, 1934)

Eimeria piriformis (KOTLÁN und POSPESCH, 1934)

Eimeria flavescens (MAROTEL und GUILHON, 1941)

Eimeria coecicola (KHEISIN, 1947)

Eimeria intestinalis (KHEISIN, 1948)

Eimeria matsubayashii (TSUNODA, 1952)

Eimeria nagpurensis (GILL und RAY, 1960)

Beim Kaninchen unterscheidet man zwei Arten der Kokzidiose. Dies ist zum einen die Leber- oder Gallengangskokzidiose, verursacht durch *E. stiedai* und zum anderen die Darmkokzidiose, die durch die im Darm parasitierenden Kokzidien hervorgerufen wird. Es handelt sich hierbei um die Arten *E. perforans*, *E. magna*, *E. media*, *E. irresidua*, *E. exigua*, *E. piriformis*, *E. flavescens*, *E. coecicola* und *E. intestinalis* als bei uns vorkommend. Alle Arten sind einwirtig.

Die Infektion erfolgt durch die Aufnahme sporulierter Oozysten mit dem Futter, Trinkwasser oder Kot.

Aus der Gewohnheit der Kaninchen, ihren eigenen vitaminreichen Blinddarmkot (Zökotrophe) zu fressen, ergibt sich ein wesentlicher Ansteckungsweg. Feuchte, dunkle Ställe, unsauberes Futter- und Trinkgeschirr, v.a. Näpfe, und überbelegte Stallungen fördern hierbei die Infektionsgefahr. Eine Einschleppung in den Bestand erfolgt durch zugekaufte Tiere ohne vorherige Quarantäne und Behandlung (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Bei günstigen Umweltbedingungen sind sporulierte Oozysten bis zu einem Jahr infektionstüchtig. Die optimale Temperatur für die Sporulation der Oozysten beträgt 28 - 30 °C bei einer relativen Luftfeuchte von 90 % (HORTON-SMITH, 1947). Diese Bedingungen sind in der Regel gegeben, da die Kokzidien im Kot weitestgehend von äußeren Einflüssen unabhängig sind. Unterstützung finden diese Voraussetzungen durch die Eigenart der Kaninchen, ihren Kot immer an derselben Stelle abzusetzen.

Verlaufsuntersuchungen zeigen eine deutlich höhere Befallsrate und Mortalität der Tiere in der wärmeren Jahreszeit; Gründe hierfür sind zum einen das Klima. Aufgrund der erhöhten Außentemperaturen ist auch das Stallklima schlecht. In den Stallungen ist es dann meist feucht-warm und der Gehalt der Schadgase höher. Diese Stallluft führt zu einem gewissen Streßfaktor bei den Kaninchen, wodurch die Abwehr sinkt. Außerdem kommt noch hinzu, daß in der wärmeren Jahreszeit die besonders empfindlichen Jungtiere aufgezogen werden. (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983; BAKHMUTOV, 1980; MESHKOV, 1982).

Die sporulierte Oozyste enthält vier Sporozysten mit je zwei Sporozoiten. Diese werden im Darm des Wirtes durch Verdauung der Hüllen mittels proteolytischer Enzyme des Pankreas freigesetzt. Bei der Darmkokzidiose findet anschließend ein aktives Eindringen der Sporozoiten in die Epithelzellen des Darmes statt, wo sie sich dann abrunden und zu einem Schizonten werden. Durch die ungeschlechtliche Vermehrung (Schizogonie) bilden sich in jedem Schizonten mehrere Kerne heran, deren Zahl genetisch festgelegt ist. Aus jedem Kern entwickelt sich dann ein Merozoit. Die Merozoiten dieser ersten Schizonten können nach Befall neuer Wirtszellen zur Bildung weiterer, zwei, drei oder mehr, ungeschlechtlicher Generationen (Schizontengenerationen) führen. Ihre Anzahl ist definiert, von Art zu Art jedoch verschieden. Danach dringen die Merozoiten in neue Darmepithelzellen des Wirtes ein und werden dort zu Makro- oder Mikrogameten. Es kann sich hierbei ein Merozoit entweder zu einem Makrogamonten (weibliche Form) oder zu einem Mikrogamonten (männliche Form) entwickeln. Die weitaus größere Zahl der Merozoiten bildet jedoch Makrogamonten. Der Makrogamont differenziert sich anschließend weiter zu einem Makrogameten, während aus einem Mikrogamont mehrere Mikrogameten entstehen. Der Zellrand des Makrogameten enthält mehrere Hüllbildungskörperchen, die nach der Befruchtung des Makrogameten mit einem Mikrogameten eine doppelte äußere Membran bilden. Diese

Membran dient dann zum Schutz der Zygote gegen das Eindringen von weiteren Mikrogameten sowie vor Umwelteinflüssen. Es handelt sich bei diesem Vorgang um die geschlechtliche Vermehrung (Gamogonie). Die unsporulierte Oozyste verläßt nun die Zelle und gelangt ins Darmlumen, von wo sie mit dem Kot ausgeschieden wird.

Nach dieser endogenen Entwicklungsphase der Eimeria-Arten folgt dann die exogene Phase, die als Sporogonie bezeichnet wird. Hierbei kommt es zur Sporulation, d.h. zum Entstehen der Sporozysten mit Sporozoiten. Erst diese Form ist dann infektiösfähig (FAYER, 1980). Nach Sauerstoffkontakt verdichtet sich der die ganze Oozystenhülle ausfüllende Protoplasmakörper der Zygote. Nach zweimaliger Kernteilung erfolgt eine Abschnürung zu vier Sporoblasten. Die Sporoblasten umgeben sich mit einer Membran und werden so zu Sporozysten. Bei diesen Vorgängen kann ein unterschiedlich großer Oozystenrestkörper entstehen. Nach einer weiteren Kernteilung zerfällt der Inhalt der Sporozysten in je zwei Sporozoiten. Hierbei kann es ebenfalls zur Entstehung eines Restkörpers, dem Sporozystenrestkörper, kommen.

Der Vorgang der Entwicklung ist bei der Leberkokzidiose derselbe, nur daß hier die Endothelzellen der zentralen Lymphräume besiedelt werden. Ein Teil der Sporozoiten gelangt jedoch auch über die Pfortaderäste in die Leber. Dort wandern sie in die Epithelzellen der Gallengänge ein. (BOCH und SUPPERER, 1983; BORCHERT, 1970).

Trotz gehäufter Infektionen, starken Befalls und massiver Oozystenauscheidung können beide Kokzidioseformen bis zur völligen Ausheilung fast symptomlos verlaufen (KÖTSCHKE und GOTTSCALK, 1983). Diese Erscheinung ist auf eine unterschiedliche Pathogenität der Kokzidien (BOCH und SUPPERER, 1983) zurückzuführen.

Im folgenden werden die Kokzidien im einzelnen dargestellt:

- a) *Eimeria* (E.) *stiedai* (LINDEMANN, 1865) KISSKALT und HARTMANN, 1907

Wirtsspektrum und Vorkommen:

Das Wirtsspektrum von *E. stiedai* umfaßt den Amerikanischen Hasen, Schneehasen, das Wild-, Haus- und Amerikanische Kaninchen. Nach LEVINE und IVENS (1972) kommt diese Art auf der ganzen Welt vor. GRILLE (1978) konnte *E. stiedai* bei 12,7 % der Kaninchen eines Broiler-Mastbetriebes nachweisen.

Morphologie:

Nach KESSEL und JANKIEWICZ (1931) hat die Oozyste eine Länge von $36,9\text{ }\mu\text{m}$ und eine Breite von $19,9\text{ }\mu\text{m}$, während die Größe bei LEVINE und IVENS (1972) mit $31 - 42 \times 17 - 25\text{ }\mu\text{m}$ angegeben wird. PELLERDY (1974) gibt in seiner Beschreibung die Maße mit $28 - 40 \times 16 - 25\text{ }\mu\text{m}$ an. Die Form der Oozyste ist oval oder elliptisch und gelegentlich asymmetrisch. Am schmalen Ende befindet sich eine undeutliche $6 - 10\text{ }\mu\text{m}$ große Mikropyle. Es ist kein Oozystenrestkörper vorhanden. Die Farbe reicht von zartrosa über lachsfarben bis hin zu gelb-orange, je nachdem, ob die Oozysten aus der Leber oder aus dem Kot stammen. Die längsovalen $17 - 18 \times 8 - 10\text{ }\mu\text{m}$ großen Sporozysten enthalten einen Sporozystenrestkörper. Die Oozystenhülle setzt sich aus einer äußeren, glatten, dünnen und einer inneren Lage zusammen (DAVIES u. Mitarb., 1963; LEVINE und IVENS, 1972; PELLERDY, 1974). Im Gegensatz zu diesen Beschreibungen geben NORTON u. Mitarb. (1977) das Vorhandensein eines aus $1 - 7$ oder mehr Körnern zusammengesetzten Oozystenrestkörpers in $89 - 100\%$ der Oozysten an.

Sporulationsdauer:

Während KESSEL und JANKIEWICZ (1931) bei 22°C eine Dauer von 58 Stunden beobachtet haben, geben LEVINE und IVENS (1972) sowie PELLERDY (1974) hierfür $2,5 -$ bzw. $2 - 3$ Tage an.

DÜRR u. Mitarb. (1971) beschreiben bei der Sporogonie von *E. stiedai* sieben Stadien: 1. der abgerundete Sporont; 2. das erste Pyramidenstadium; 3. das erste Vier-Kugel-Stadium; 4. das zweite Pyramidenstadium; 5. das zweite Vier-Kugel-Stadium; 6. das Stadium der Sporozoitendifferenzierung; 7. das Stadium der fertigen Sporozoiten. Die Pyramidenstadien werden hierbei als Ausdruck der beiden Mitosen gesehen. Im Gegensatz zu den einkernigen Sporoblasten des ersten Vier-Kugel-Stadiums sind die Sporoblasten im zweiten wahrscheinlich bereits zweikernig. Die für das Durchlaufen der einzelnen Stadien benötigten Zeiten schwanken dabei erheblich.

Das aktive Aufsuchen der Wirtszelle erfordert von den Sporozoiten eine Bewegung. Dabei wurden vier Arten der Bewegung entdeckt. Drei davon führen jedoch in der Regel zu keiner Ortsveränderung. Sowohl Pendel- als auch Tastbewegungen werden als Suchbewegungen gedeutet. Gleitbewegungen ermöglichen die dazu notwendigen Ortsveränderungen. Sie können jedoch teilweise dazu dienen, durch wiederholtes Anlaufnehmen kleine Hindernisse zu überwinden. Der Beugebewegung kann bis heute dagegen noch keine ersichtliche Funktion zugeordnet werden (DÜRR u. Mitarb., 1972).

Präpatenz:

Sie wird von SLATER u. Mitarb. (1970) mit 14 Tagen angegeben, während PELLERDY (1974) einen Zeitraum von 16 - 17 Tagen annimmt. LEVINE und IVENS (1972) setzen als Patentzeit 21 - 30 Tage fest.

Endogene Entwicklung:

Der früheste Nachweis der Entwicklungsstadien von *E. stiedai* in den Mesenteriallymphknoten gelang 24 Stunden post infectionem (PELLERDY und DÜRR, 1970). Diese Autoren nehmen zwei Wege der Wanderung von *E. stiedai*-Sporozoiten in die Leber an. Der eine Weg, ebenfalls von HORTON (1967) beschrieben, verläuft wie folgt: nach fünfstündiger Verweildauer der Oozysten im Duodenum sind die meisten Sporozoiten freigesetzt und dringen durch die Mukosa bis zur Submukosa vor, wo sie phagozytiert werden und mit Monozyten über die Lymphbahnen zu den Mesenteriallymphknoten gelangen. Nach einer bestimmten Verweildauer im Lymphknoten verlassen die Sporozoiten die Monozyten und treten in das Blut der Portalgefäße über. Mit diesem gelangen sie dann zur Leber. Eine Alternative hierzu ist der passive Transport der Sporozoiten mittels Monozyten zur Leber. Erst hier werden die Monozyten dann verlassen und die Sporozoiten dringen nun aktiv in die Epithelzellen der Gallengänge ein. Ein Anstieg der Sporozoiten 12 - 24 Stunden und eine Verminderung 30 - 48 Stunden nach der Infektion konnte von HORTON (1967) festgestellt werden. Aufgrund der Darstellungen von PELLERDY und DÜRR (1970) ist dies eventuell durch die Filter- und Abwehrfunktion der Lymphknoten zu erklären. Diese Autoren nehmen an, daß es noch einen zweiten Weg gibt und dieser zumindest von einem Teil der Sporozoiten besritten wird. Diese Formen gelangen vom Darm aus direkt mit dem Mesenterialblut in die Leber. In der Leber werden Sporozoiten 1 - 5 Tage nach der Infektion nachgewiesen. Bei der sich anschließenden Schizogonie entstehen aus einem Schizonten 6 bis über 30 Tochterzellen (BECKER, 1934). Innerhalb von 12 Tagen sind fünf aufeinanderfolgende Merozoitengenerationen zu erkennen, danach schließt sich die Gametogonie an. Parallel zur Gametogonie tritt mindestens noch eine weitere Schizontengeneration auf. Von der zweiten Merozoitengeneration an ist eine Unterscheidung zweier Schizontentypen möglich. Der eine von ihnen enthält weniger und plumpe Merozoiten (Typ A) und der andere zahlreiche und schlanke Merozoiten (Typ B). Die gesamte Dauer der endogenen Entwicklung beträgt nach PELLERDY (1974) 16 Tage.

DÜRR und PELLERDY (1969) berichten, daß junge Kaninchen zur Zeit der Geburt eine gute Resistenz gegen *E. stiedai* aufweisen. Bei einer Entwöhnung der Tiere mit 18 Tagen sind Kaninchen weniger empfänglich als

1 - 2 Wochen später. Ein Experiment zeigt, daß eine orale Infektion mit sporulierten Oozysten nicht so erfolgreich war, als die Gabe von freien Sporozoiten. LEVINE und IVENS (1972) bezeichnen *E. stiedai* als sehr pathogen.

Pathogenese und Pathologie:

Die ungeschlechtlichen Vermehrungsformen der Kokzidien verursachen in der 2. - 3. Woche p.i. eine Schädigung der Hepatozyten, während die in der 4. - 7. Woche auftretenden geschlechtlichen Formen das Epithel der Gallengänge zerstören (BARRIGA und ARNONI, 1979). Gemeinsam mit den morphologischen Veränderungen findet als Folge jener eine Veränderung der Enzymaktivitäten im Serum der infizierten Tiere statt. HEIN und LÄMMLER (1978) beschreiben zwischen dem 3. und 10. Tag p.i. einen Anstieg der Sorbit-Dehydrogenase (SDH), Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT), Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) und Glutamat-Dehydrogenase (GLDH). Diese Veränderungen lassen sich dem Beginn der akuten Phase der Gallengangskokzidiose zuordnen. Nach dem 10. Tag kommt es zu Aktivitätssteigerungen des konjugierten Bilirubins und der γ -Glutamyl-Transpeptidase (γ -GT), was auf eine gestörte Exkretionsleistung hinweist. Zwischen dem 14. und 21. Tag p.i. erreichen alle serumenzymatischen Parameter ihren Höhepunkt und 42 Tage p.i. liegen die Werte wieder im physiologischen Bereich. BARRIGA und ARNONI (1981) geben die erste Zerstörungsphase als Schädigung der Hepatozyten mit einem Anstieg der GOT und GPT für einen Zeitraum von 2 Wochen an, gefolgt von der Periode der Zerstörung der galleableitenden Wege mit starker Oozystenvermehrung zu Beginn der 3. Woche p.i. bis zur 7. Woche. Dieses Stadium ist gekennzeichnet durch einen Anstieg des konjugierten Bilirubins und der Lipide im Blut. Parallel hierzu findet eine Stoffwechseldysfunktion statt, die durch eine Hypoproteinämie und Hypoglykämie gekennzeichnet ist. Die letzte Periode, nämlich der Immundepression, charakterisiert die Unfähigkeit eines stark infizierten Wirtes, die Oozystenproduktion zu hemmen. Nach Angaben von PELLERDY (1974) verursachen Kokzidien nach 4 - 6 Tagen eine Proliferation der Epithelzellen der Gallengänge bis die erweiterten Gallenkapillaren vollständig gefüllt sind, und es innerhalb von 8 - 10 Tagen zu einer Vergrößerung der Leber kommt. Zu dieser Zeit findet man auch grauweiße bis gelbliche, hirsekorngroße bis haselnussgroße von Serosa überzogene Herde auf der Oberfläche der Leber als Ausdruck der Parenchymschädigung. Oft fließen diese Herde zusammen und bilden Stränge, die von festen Bindegewebskapseln umgeben sind. Das zerstörte Parenchym wird so durch fibröses Gewebe ersetzt. Die Veränderungen sind am 16. Tag p.i. am deutlichsten und bilden sich nach dem 20. - 21. Tag wieder zurück, sofern keine Reinfektion stattfindet.

Post mortem findet man eine beträchtliche Vergrößerung der Leber um das 2-3-fache, deren Gewicht etwa 20 % des Körpergewichtes ausmacht (normal 3,7%). Die Oberfläche weist die typischen, oben beschriebenen Kokzidioseknoten auf, die bevorzugt auf der Diaphragmaseite auftreten (DAVIES u. Mitarb., 1963). Die Grösse der Knoten reicht von Stecknadelkopfgrosse bis Haselnussgrösse, je nach dem Grad der Infektion. Zur Entstehung der Kokzidioseknoten gibt DÜRR (1971) eine Verstopfung bzw. Verlegung der ableitenden Gallewege an. Sie kommt durch die genannte Zellproliferation und die starke Produktion von Oozysten und Zelldetritus zustande. Als Ursache für die Dilatation der extrahepatischen Gallenwege wird hier zumindest teilweise eine Stenose der Papilla duodeni durch Epithelproliferation angenommen. Weiterhin treten erweiterte, gelegentlich mit Detritus und Oozysten gefüllte Gallengänge auf, deren Wände durch Wucherungen verdickt sind. Ebensolche Änderungen sind an der Gallenblase festzustellen. (PELLÉRDY, 1974; DAHME und WEISS, 1983). COHRS u. Mitarb. (1958) fassen die Erscheinungen als chronische Cholangitis mit Erweiterung der Gallengänge und Proliferation der erkrankten Schleimhaut zusammen, aus deren Verlauf sich eine interstitielle Hepatitis entwickeln kann.

Klinische Symptome:

Trotz eines relativ starken Befalls nach einer massiven Aufnahme von *E. stiedaei*-Oozysten, kann die Gallengaskokzidiose bis zur völligen Ausheilung fast symptomlos verlaufen. Die Symptome manifestieren sich in der Regel 12 Tage nach der Infektion (PELLÉRDY, 1974). Man muß zwischen einem milden und einem schweren Verlauf unterscheiden.

In der milden Infektionsform tritt nur eine vorübergehende Reduzierung der Gewichtszunahme auf, die durch eine Funktionsstörung der Leber verursacht wird. Tiere mit massiver Infektion weisen einen verhärteten und geschwollenen Hinterleib infolge der vergrößerten Leber auf. Dies kann in schweren Fällen zu einer gestörten Galleabsonderung führen. Als Folge davon kommt es zu mangelnder Freßlust mit Abmagerung und Verdauungsstörungen, gewöhnlich mit Verstopfung, seltener mit Durchfall. YVORE und GUILLAUME (1976) haben in ernährungsphysiologischen Untersuchungen eine Insuffizienz der Fettverdauung als bleibenden Effekt der Infektion mit *E. stiedaei* festgestellt. Im fortgeschrittenen Krankheitsfall kann sich Ikterus mit Fieber einstellen besonders wenn die Leber bakteriellen Sekundärinfektionen ausgesetzt ist. Teilweise kommt es auch zum plötzlichen Tod der Tiere ohne vorangegangene Krankheitsanzeichen. (PELLÉRDY, 1974; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983; DÜRR, 1971; DAVIES u. Mitarb., 1963).

Blutuntersuchungen bei an Gallengangskokzidiose erkrankten Kaninchen haben eine Eosinophilie von 35-36 % gezeigt (PANIZZA, 1910). Eine relative Verminderung der Neutrophilen bedingt eine entsprechende Lymphozytenvermehrung und dieser steht eine Verminderung der Erythrozyten mit einem Abfall des Hämoglobingehaltes gegenüber (YAKIMOFF und IWANOFF-GOBZEM, 1932; TOHTZ, 1967). Im Gegensatz hierzu geben neue vergleichende Untersuchungen ein Abfallen der Erythrozytenzahl, des Hämatokrits und des Hämoglobingehaltes sowie eine Anisozytose, eine vorübergehende Leukopenie und relative Vermehrung der Neutrophilen auf Kosten der Lymphozyten an. Eine Monozytose und vorübergehende Basophilie ist noch nicht ganz sicher (HEIL, 1970).

Bei der Untersuchung der Serumproteine fällt eine Verminderung der Albumine bis zum 21. Tag p.i. auf. Eine geringgradige Vermehrung ist bei den β -Globulinen und eine starke bei den γ -Globulinen festzustellen (ALLEN und WATSON, 1958; DUNLAP u. Mitarb., 1959; ROSE, 1959; TOHTZ, 1967).

Eine absolute Abnahme der Lipoproteine ist mit einer Abnahme der ω - und einer Zunahme der β -Komponente verbunden (DUNLAP u. Mitarb., 1959).

Die Veränderungen der Leberenzyme sind bereits im Abschnitt Pathologie und Pathogenese beschrieben worden.

Immunität:

Nach einer erfolgreichen Infektion kommt es zu einer Immunitätsausbildung. Dies ist sogar nach einer schwachen Infektion der Fall (DAVIES u. Mitarb., 1963). Adulte Tiere, die eine frühere Infektion überstanden haben, sind reaktionslos gegen eine Infektion mit mehr als 1 Million sporulierter Oozysten (DAVIES u. Mitarb., 1963). Ständige subklinische Infektionen bedingen, abhängig vom Befallsgrad, eine unterschiedlich hohe Widerstandskraft der Wirtstiere. Offenbar wird sie von der 2. Schizontengeneration induziert und ist gegen die Sporo- und Merozoiten gerichtet, so daß diese nicht reifen können (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983). Nach PELLÉRDY und TEMESI (1950) werden wenigstens 21 Tage zum Aufbau einer Immunität benötigt. Demzufolge kann ein vollständiger Schutz gegen *E. stiedai* durch eine ständige Infektion in Intervallen von 30 Tagen erreicht werden. Die Dauer der Immunität beträgt bei *E. stiedai* 2 Jahre (ROSE, 1959). Es handelt sich hierbei um eine humorale Immunantwort. ROSE (1959) hat bei der Gallengangskokzidiose komplementbindende Antikörper gegen gewebefreie parasiteneigene Antigene nachgewiesen. In Untersuchungen stellt die Autorin ein Maximum des Titers um den 22. Tag p.i. fest. Dieser Maximalwert bleibt dann etwa 20 Tage bestehen und sinkt danach wieder langsam ab, wobei Antikörper noch bis zum

160. Tag p.i. nachweisbar sind (ROSE, 1961). Der Versuch einer passiven Immunisierung mit Immunglobulinen blieb jedoch erfolglos (ROSE, 1959). ČERNA (1970) hat in seinen Studien über die Spezifität der Antigene mittels der Indirekten-Fluoreszenz-Antikörper-Reaktion eine gemeinsame Komponente in der Antigenstruktur der Merozoiten von *E. stiedai* und *E. magna* entdeckt.

- b) *Eimeria perforans* (LEUCKART, 1879) SLUITER und SWELLENGREBEL, 1912

Wirtsspektrum und Vorkommen:

Als Wirte kommen für diese Kokzidienart das Wild-, Haus- und Amerikanische Kaninchen sowie Feldhase, Amerikanischer Hase und Kalifornischer Hase in Frage. Nach LEVINE und IVENS (1972) ist *E. perforans* auf der ganzen Welt verbreitet. GRILLE (1978) hat diese Art bei 74,7 % der untersuchten Kaninchen festgestellt. Ebenso haben CATCHPOLE und NORTON (1979) und VARGA (1982) *E. perforans* in Mastbetrieben nachgewiesen.

Morphologie:

Es handelt sich hierbei um eine ellipsoide, farblose bis schwach rosa gefärbte bei KESSEL und JANKIEWICZ (1931) 22,7 x 14,2 μ m große Oozyste. Während LEVINE und IVENS (1972) eine Größe von 13 - 31 x 11 - 20 μ m angeben, beschreibt sie PELLÉRDY (1974) mit 15 - 29 x 11 - 17 μ m. Eine Mikropyle kann nach Angaben aller Autoren entweder fehlen oder schwer erkennbar sein. Des weiteren wird eine glatte, zweischichtige Hülle und das Vorhandensein eines Oozystenrestkörpers beschrieben. Die 5,5 - 9 x 3,5 - 5 μ m großen, länglichen Sporozysten enthalten ebenfalls einen Restkörper und zusätzlich ein Stiedakörperchen. (LEVINE und IVENS, 1972; PELLÉRDY, 1974).

Sporulationsdauer:

Nach DAVIES u. Mitarb. (1963) beträgt sie bei *E. perforans* mindestens 30 Stunden. Gemäß LEVINE und IVENS (1972) ist ein Zeitraum von 30 - 55 Stunden und bei PELLÉRDY (1974) hierfür 3 - 5 Tage anzusetzen. Entsprechend ihren Untersuchungen geben COUDERT u. Mitarb. (1979) eine Sporulationszeit von 21 Stunden bei 26°C an. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß *E. perforans* die kürzeste Entwicklungszeit unter den *Eimeria*-Arten der Leporiden besitzt.

Präpatenz:

Die Präpatenzzeit dauert nach LEVINE und IVENS (1972) 4 - 6 Tage. PELLÉRDY (1974) gibt einen Zeitraum von 5 - 6 Tagen an.

Die Patentzeit beträgt 12 - 24 Tage (LEVINE und IVENS, 1972).

Endogene Entwicklung:

RUTHERFORD (1943) gibt als Ort des Vorkommens und der Entwicklung für *E. perforans* das Duodenum bis hin zu den unteren Abschnitten des Ileums an. Er hat eine Zyklusdauer von 5 - 5,5 Tagen ermittelt. Seinen Erkenntnissen zufolge treten die dunklen runden 2 μ m großen Sporozoiten schon wenige Stunden nach der Infektion im Darmlumen auf. STREUN u. Mitarb. (1979) haben Sporozoiten bereits 12 - 36 Stunden p.i. beobachtet. Ein Auftreten der ersten reifen Schizontengeneration schildert RUTHERFORD (1943) gegen Ende des 3. und zu Beginn des 4. Tages, während STREUN u. Mitarb. (1979) die ersten Schizonten bereits 24 Stunden p.i. entdeckt haben und ein gehäufteres Auftreten erst in der Zeit der 36. - 48. Stunde p.i. vorkommt. Die zweite Generation erscheint bei RUTHERFORD (1943) am 5. Tag p.i. Bei STREUN u. Mitarb. (1979) ist ein Höhepunkt der Schizontenzahl schon nach 84 Stunden zu verzeichnen. Beide Autoren unterscheiden zwei Typen von Schizonten, Typ A männlich determiniert (4 - 8 Merozoiten enthaltend) und Typ B weiblich determiniert (8 - 24 Merozoiten), wohingegen SCHOLTYSECK (1962 und 1965) nur einen Typ beschreibt. Nach STREUN u. Mitarb. (1979) schließt sich im folgenden die Gamogonie in der Zeit von 96 - 108 Stunden p.i. an. RUTHERFORD (1943) hat festgestellt, daß sich die zweite Schizontengeneration aus Typ A Merozoiten entwickelt, ebenso die Mikrogametozyten, während aus Typ B Merozoiten die Makrogametozyten hervorgehen und zum ersten Mal während des 4. und 5. Tages p.i. auftreten.

Pathogenität:

RUTHERFORD (1943) bezeichnet *E. perforans* auf Grund ihrer geringen Zahl von Merozoiten als am wenigsten pathogen von allen Darmkokzidien. Bei der Verabreichung von 1 Million sporulierten Oozysten an 5-Wochen alte Kaninchen sterben diese etwa am 10. Tag (DAVIES u. Mitarb., 1963). Eigenen Untersuchungen zufolge, wobei keine Todesfälle auftraten, sondern lediglich zwischen dem 2. und 4. Tag geringere Gewichtszunahme als bei den Kontrolltieren und verminderte Futteraufnahme, bezeichnen COUDERT u. Mitarb. (1979) *E. perforans* als praktisch apathogen.

c) *Eimeria magna* (PERARD, 1925)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

Diese Kokzidienart befällt das Wild-, Haus- und Amerikanische Kaninchen wie auch den Feld-, Schnee- und Indischen Hasen.

LEVINE und IVENS (1972) geben eine weltweite Verbreitung dieser Art an. 48,1 % der von GRILLE (1978) untersuchten Kaninchen zeigten diese Art, während sie in den von CATCHPOLE und NORTON (1979) sowie von VARGA (1982) untersuchten Beständen jeweils in der Häufigkeit des Auftretens an 2. bzw. 1. Stelle standen.

Morphologie:

Die Oozysten sind breitoval bis eiförmig, gelb bis gelb-braun und besitzen eine deutliche Mikropyle, um die herum sich eine kragenartige Erhebung befindet. Die bei DAVIES u. Mitarb. (1963) $35,5 \times 24,1 \mu\text{m}$ und bei LEVINE und IVENS (1972) $27 - 41 \times 17 - 29 \mu\text{m}$ sowie bei PELLERDY (1974) $31 - 40 \times 22 - 26 \mu\text{m}$ große Oozyste besitzt eine zweilagige Wand, wovon die äußere leicht abgelöst erscheint. Alle drei Autoren erwähnen einen grossen Oozystenrestkörper nebst Stiedakörperchen und bei LEVINE und IVENS (1972) sogar Sporozystenrestkörper in den $11 - 16 \times 6 - 9 \mu\text{m}$ grossen länglichen Sporozysten.

Sporulationsdauer:

DAVIES u. Mitarb. (1963) haben einen Zeitraum von 48 Stunden ermittelt, während LEVINE und IVENS (1972) von 2 - 5 Tagen sprechen. PELLERDY (1974) hat bei Raumtemperaturen 2 - 3 Tage festgestellt. Die optimale Temperatur für die Sporulation wird bei RYLEY und ROBINSON (1976) dagegen mit 30°C angegeben.

Präpatenz:

Während sie bei LEVINE und IVENS (1972) 7,5 - 9 Tage beträgt, gibt PELLERDY (1974) ebenso wie RUTHERFORD (1943) hierfür 6 - 7 Tage an. LEVINE und IVENS (1972) haben eine Patentzeit von 12 - 21 Tagen festgestellt.

Endogene Entwicklung:

Die Entwicklung vollzieht sich in den Epithelzellen der Zotten des mittleren Jejunums und ganzen Ileums. Bereits 12 Stunden nach der Infektion mit sporulierten Oozysten treten Sporozoiten in den Wirtszellen auf. Ein- bis zweikernige Schizonten mit durchschnittlich $3,5 \mu\text{m}$ werden ca. 36 Stunden p.i. angetroffen. Diese nehmen während der nächsten 24 Stunden sowohl an Größe

als auch in der Zahl der Kerne zu. Am 3. und 4. Tag sind größere Schizonten mit regelmäßiger Kernteilung zu beobachten. Auch hier kann man zwischen Typ A und B unterscheiden. Die Typ A Schizonten sind beträchtlich größer und produzieren weniger, aber dafür größere Merozoiten als Typ B Schizonten. Ein Typ A Schizont enthält 2 - 10 vielkernige Merozoiten, während Typ B 40 - 60 einkernige Merozoiten aufweist. Die Merozoiten sind leicht gebogen. Sie können entweder andere Wirtszellen befallen und zur zweiten Schizontengeneration werden oder sich gleich zu Gameten umwandeln. Diese treten frühestens am 5. Tag auf, wobei eine Unterscheidung zwischen Makro- und Mikrogamont kaum möglich ist (RUTHERFORD, 1943).

RYLEY und ROBINSON (1976) sprechen von wenigstens 5 Schizontengenerationen, wobei die erste Generation ca. 30 Stunden p.i. auftritt. Auch hier werden zwei Typen unterschieden. Während Typ A 2 - 8 dicke Merozoiten besitzt, enthält Typ B 12 - 100 dünne. Ihren Untersuchungen zur Folge läuft die erste Schizogonie in den Drüsenzellen ab, während sich die nachfolgenden Schizontengenerationen in den oberen Teilen der Zotten entwickeln. Das Maximum der Gamogonie findet 120 - 192 Stunden p.i. statt. Eine weitere Feststellung dieser beiden Autoren ist, daß einige Sporozoiten erst zu einem späteren Zeitpunkt mit der Entwicklung beginnen.

Die Entdeckung von Merogoniestadien in vielkernigen Merozoiten bei *E. magna* spricht dafür, daß es sich hierbei um eine weitere Schizontengeneration handeln könnte (DANFORTH und HAMMOND, 1972).

Pathogenität:

Nach DAVIES u. Mitarb. (1963) und LEVINE und IVENS (1972) ist *E. magna* eine der am meisten pathogenen Arten der Darmkokzidien. In der Beurteilung von PELLERDY (1974) steht *E. magna* in Bezug auf die Pathogenität nach *E. irresidua*, *E. piriformis* und *E. intestinalis* an 4. Stelle, gefolgt von *E. media*, *E. coecicola*, *E. perforans* und *E. exigua*.

d) *E. media* (KESSEL, 1929)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

Wild- und Hauskaninchen sowie Indischer Hase sind die Wirte für *E. media*.

Nach LEVINE und IVENS (1972) ist diese Form weltweit verbreitet.

GRILLE (1978) hat diese Art bei 13,9 % der von ihm untersuchten Kaninchen festgestellt.

CATCHPOLE und NORTON (1979) haben *E. media* in einem Mastbetrieb sehr häufig nachgewiesen, ebenso VARGA (1982).

Morphologie:

Die ellipsoide Oozyste hat bei DAVIES u. Mitarb. (1963) eine Größe von $31,2 \times 18,5 \mu\text{m}$, während sie bei LEVINE und IVENS (1972) $19 - 37 \times 13 - 22 \mu\text{m}$ und bei PELLÉRDY (1974) $27 - 36 \times 15 - 22 \mu\text{m}$ groß ist. Ihre Farbe ist rötlich-orange und die glatte, einschichtige Wand weist am schmalen Pol eine Mikropyle auf. Neben dem Oozystenrestkörper befinden sich auch Sporozystenrestkörper in den $17,5 \times 7 \mu\text{m}$ großen und länglich-ovalen Sporozysten. Sie enthalten zudem noch die länglichen, gegeneinanderliegenden Sporozoiten.

Sporulationsdauer:

Bei DAVIES u. Mitarb. (1963) beträgt diese 40 Stunden. LEVINE und IVENS (1972) geben hierfür einen Zeitraum von 2 - 3 Tagen an und PELLÉRDY (1974) entsprechend ist sie nach 52 Stunden abgeschlossen.

Präpatenz:

LEVINE und IVENS (1972) geben einen Zeitraum von 5 - 7 Tage an. Die Patentzeit beträgt 15 - 18 Tage.

Endogene Entwicklung:

Durch die Untersuchungen von RUTHERFORD (1943) und PELLÉRDY und BABOS (1953) ist bekannt, daß die Schizogonie in den Epithelzellen der Mucosa des Dünndarmes beginnt und subepithelial vollendet wird. Frühe Schizonten treten im mittleren und im hinteren Drittel des Dünndarms auf, während später auch Schizonten im Blinddarm und sogar im Grimmdarm zu beobachten sind. Dies steht im Gegensatz zu der Aussage von RUTHERFORD (1943), wonach diese Form nur im Dünndarm vorkommt.

Die erste Schizontengeneration tritt 12 - 24 Stunden p.i. auf und reift bis zum 4. Tag. Es können ebenfalls 2 Typen, nämlich A und B unterschieden werden. Typ A bildet wenige (2 - 10) aber große Merozoiten, während Typ B zahlreiche (12 - 36) kleinere Merozoiten hervorbringt. Die zweite Schizontengeneration erscheint nach 6 Tagen und besteht ebenso aus zwei Formen. Die reifen Schizonten haben einen Durchmesser von $10 - 17 \mu\text{m}$, und die Merozoiten gleichen einer verbogenen Spindel. Die Gametogonie beginnt 5 - 6 Tage p.i. und die reifen Mikrogamonten sind doppelt begeißelt, die jungen Makrogamonten hingegen rund und dunkel. Im Ganzen handelt es sich bei der gesamten Entwicklung um zwei Schizontengenerationen.

Pathogenität:

DAVIES u. Mitarb. (1963) geben für *E. media* eine geringere Pathogenität an. PELLERDY und BABOS (1953) bezeichnen diese Kokzidienart jedoch als sehr pathogen. Sie belegen ihre Aussage mit den Eigentümlichkeiten dieser Art. Es handelt sich hier um eine Ausbreitung der Infektion vom Dünndarm aus bis in den Dickdarm. Der zweite Grund ist die subepitheliale Lokalisation der Entwicklungsstufen. Ein Versuch der beiden Autoren, bei dem 4 - 7 Wochen alte Kaninchen einmalig mit 10 000 - 50 000 sporulierten Oozysten infiziert wurden, ergab eine Mortalität von 88 %.

e) *Eimeria irresidua* (KESSEL und JANKIEWICZ, 1931)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

E. irresidua ist bisher nur beim Wild-, Haus- und Amerikanischen Kaninchen sowie den Indischen Hasen beobachtet worden.

Auch diese Art ist nach LEVINE und IVENS (1972) weltweit verbreitet, während sie nach CATCHPOLE und NORTON (1979) in Mastbetrieben seltener auftritt.

Morphologie:

Nach DAVIES u. Mitarb. (1963), LEVINE und IVENS (1972) und PELLERDY (1974) sind die ovalen, gelben Oozysten 31 - 43 x 22 - 27 μ m groß und besitzen eine glatte Wand. An ihrem stumpfen Pol befindet sich eine konkave Mikropyle. Ein Oozystenrestkörper ist nicht vorhanden, wohl aber enthalten die 20 x 10 μ m großen länglichen Sporozysten einen Restkörper und zusätzlich ein Stiedakörperchen. Die Sporozoiten sind länglich und liegen der Länge nach angeordnet in der Sporozyste. Am breiteren Ende tragen sie ein helles Kügelchen. NORTON u. Mitarb. (1979) dagegen beschreiben die beiden Pole als gleich, während sich an einem die hervorragende (2,6 - 6,9 μ m im Durchmesser) Mikropyle befindet. Die innere Lage der doppelten Wand erscheint als dunkle Linie. Hier wird jedoch ein Oozystenrestkörper als teilweise vorkommend, und zwischen den vier Sporozysten liegend, beschrieben.

Sporulationsdauer:

Sie ist bei DAVIES u. Mitarb. (1963) mit 50 - 64 Stunden und bei LEVINE und IVENS (1972) mit 50 - 70 Stunden angegeben. Sowohl PELLERDY (1974) als auch NORTON u. Mitarb. (1979) beschreiben hierfür einen Zeitraum von 50 bzw. 46 Stunden bei 27° C (90 % der Oozysten).

Präpatenz:

LEVINE und IVENS (1972) geben eine Dauer von 9 Tagen an und NORTON u. Mitarb. (1979) von 8 - 10 Tagen. Die Patentzeit beträgt nach LEVINE und IVENS (1979) 17 - 21 Tage.

Endogene Entwicklung:

Die Entwicklung findet in den Epithelzellen der Darmzotten des Duodenums bis hin zu den hinteren Partien des Ileums statt (RUTHERFORD, 1943; PELLÉRDY, 1974). Bei NORTON u. Mitarb. (1979) ist die Entwicklung auf Jejunum und Ileum beschränkt.

Gemäß den Angaben von RUTHERFORD (1943) und PELLÉRDY (1974) findet die Entwicklung der ersten Schizontengeneration in der Regel immer in den vorderen Darmpartien statt, während die folgenden Stadien in den hinteren Teilen lokalisiert sind. Bereits 6 Stunden p.i. sind sowohl freie Sporozoiten im Lumen als auch junge, sich entwickelnde Schizonten im Epithel zu finden. Sie liegen zunächst oberhalb des Kerns der Wirtszelle. Auch hier unterscheidet RUTHERFORD (1943) wiederum Typ A- und B-Schizonten. Die Schizonten vom Typ A der ersten Generation treten 6 Tage nach der Infektion auf und liegen an der Zelloberfläche. Sie sind klein und enthalten 2 - 8 größere Merozoiten. Typ B-Schizonten der ersten Generation befinden sich als große, 36 - 48 Merozoiten enthaltende Gebilde am Zellgrund. Einige Schizonten des Typs B gelangen während ihrer Entwicklung in subepitheliale Schichten. Nach dem 6. Tag sind reife Merozoiten in beiden Bereichen der Zelle zu finden. Die Freisetzung dieser Merozoiten kann durch eine Nekrose der Zottenspitze erfolgen. Sie sind nun fähig, eine zweite Schizontengeneration zu bilden. Am 8. Tag p.i. sind Mikrogametozyten gut von früheren Entwicklungsstadien zu unterscheiden. Entsprechend seinen Beobachtungen über die nachbarschaftliche Lage der Makrogametozyten zu den freien B-Merozoiten nimmt RUTHERFORD (1943) an, daß sich Makrogametozyten aus diesen entwickeln. Ein Auftreten von gut entwickelten Oozysten ist während des 8. und 9. Tages zu beobachten.

Neueren Untersuchungen von NORTON u. Mitarb. (1979) entsprechend tauchen nach 24 Stunden p.i. zahlreiche Sporozoiten in den Spitzen der Dünndarmzotten auf. Sie dringen durch die Lamina propria und nach 48 Stunden haben einige von ihnen den Grund der Drüsen nahe der Muscularis mucosae erreicht, wo sie an Größe zunehmen. Einige wenige Sporozoiten sind bis zum 5. Tag vorhanden. Reife Schizonten der ersten Generation sind ca. 96 Stunden p.i. in Epithelzellen

gegenüber der Drüsenbasis zu finden. Ihre Merozoiten durchdringen Nachbarzellen und gelangen durch die Lamina propria zum Zottengrund, um dort ihre Entwicklung fortzusetzen. Reife Schizonten der zweiten Generation treten am zahlreichsten nach 120 Stunden auf. Sie enthalten ca. 50 Merozoiten. Die Entwicklung der dritten und vierten Schizontengeneration vollzieht sich in den Zotten des gesamten Dünndarms außer des Duodenums. Sie findet unterhalb der Kerne der Epithelzellen statt. Die dritte Generation tritt nach 144 und die vierte nach 168 Stunden auf. Die ersten jungen Gametozyten sind 192 Stunden p.i. in den Epithelzellen der Zotten und Krypten, ebenfalls unterhalb des Kernes zu finden. Bei dieser Art hat man eine geringe Vergrößerung der Mikrogametozyten gegenüber den Makrogametozyten feststellen können.

Pathogenität:

LEVINE und IVENS (1972) und PELLÉRDY (1974) beschreiben diese Kokzidienart auf Grund ihres Vorkommens unterhalb des Zellkernes, was mit einer größeren Schädigung der Zelle einhergeht, als eine der pathogenen Arten. In den Angaben von NORTON u. Mitarb. (1979) wird E. irresidua als nicht ausdrücklich pathogen bezeichnet. Die tägliche Oozystenausscheidung steigt rasch bis zu einem Maximum am 11. Tag nach der Infektion, um dann, jedoch langsamer, wieder zu fallen.

f) *Eimeria exigua* (YAKIMOFF, 1934)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

E. exigua wurde bisher im Wild-, Haus- und Amerikanischen Kaninchen sowie im Grönlandhasen gefunden. LEVINE und IVENS (1972) berichten über eine Verbreitung dieser Art in Ungarn, Polen, der UdSSR und Indien, während PELLÉRDY (1974) sie als ziemlich selten, aber auf der ganzen Welt vorkommend beschreibt.

Morphologie:

In der Literatur finden sich relativ wenig Angaben über diese Art. Ihre Oozyste ist fast rund, farblos, glatt und $12 - 21 \times 10 - 18 \mu\text{m}$ groß. Sie enthält keinen Restkörper, während bei den Sporozysten jedoch ein Restkörper vorhanden ist. (LEVINE und IVENS, 1972; PELLÉRDY, 1974). Während PELLÉRDY (1974) eine Mikropyle angibt, wird diese in den Beschreibungen von LEVINE und IVENS (1972) nicht genannt.

Sporulationsdauer:

Nach LEVINE und IVENS (1972) beträgt diese 36 - 48 Stunden.

Präpatenz:

Hierüber sind bisher noch keine Angaben gemacht.

Endogene Entwicklung:

Die Lokalisation und Entwicklung der endogenen Stadien ist bisher unbekannt.

Pathogenität:

Auch hierüber liegen noch keine Untersuchungen vor.

g) *E. piriformis* (KOTLÁN und POSPESCH, 1934)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

E. piriformis ist bisher nur bei Wild- und Hauskaninchen gefunden worden. Das Vorkommen dieser Art beschränkt sich auf Europa, Iran und Australien (LEVINE und IVENS, 1972).

Bei den Untersuchungen von Mastkaninchen stellten CATCHPOLE und NORTON (1979) einen Befall mit dieser Kokzidienart relativ selten fest.

Morphologie:

LEVINE und IVENS (1972) beschreiben die Oozyste als ein birnenförmiges, gelblich-braunes oder dunkelbraunes, 26 - 33 x 15 - 21 μ m großes Gebilde mit einer doppelwandigen Hülle. PELLÉRDY (1974) gibt für die Größe Maße von 26 - 32 x 17 - 21 μ m an und hat teilweise eine Asymmetrie festgestellt. Die Mikropyle ist deutlich sichtbar und ein Oozystenrestkörper fehlt. Die Sporozysten sind oval, 10,5 - 13 μ m lang, besitzen einen Restkörper und anscheinend auch ein Stiedakörperchen. Die Sporozoiten sind länglich und liegen der Länge nach in der Sporozyste.

Sporulationsdauer:

Nach PELLÉRDY (1953) ist die Sporulation bei Zimmertemperatur binnen 24 - 48 Stunden größtenteils beendet. LEVINE und IVENS (1972) setzen dagegen einen Zeitraum von 2 - 4 Tagen fest.

Präpatenz:

Nach LEVINE und IVENS (1972) beträgt sie 9 Tage, während die Patentzeit mit 5 - 10 Tagen angegeben wird.

Endogene Entwicklung:

Am 3. Tag p.i. findet man in den Epithelzellen des Jejunums und Ileums zahlreiche Sporozoiten. Dort runden sie sich ab und gelangen zum Kern. Am 4. Tag haben die

Schizonten einen Durchmesser von 5 - 7 μ m und liegen paarweise oder zu dritt im hellen Plasmahof der Wirtszelle oberhalb oder neben dem Zellkern, nie jedoch unter diesem. Die Kernteilung der Schizonten vollzieht sich sehr rasch. Hierbei kommt es ebenfalls zu einer Vergrößerung der Formen. Ab dem 4. Tag werden in den Schizonten 1 - 8 gebogene, an beiden Enden zugespitzte Merozoiten sichtbar. Auch bei dieser Art erfolgt eine Unterscheidung der Schizonten in Typ A und B. Typ A enthält 2 - 12 Merozoiten, während es bei Typ B sehr viele Merozoiten sind. Ab dem 5. Tag ist eine Unterscheidung beider Typen möglich. In der ersten Schizontengeneration entwickeln sich über einen Zeitraum von 5 - 6 Tagen mehr Typ A als Typ B Schizonten. Die zweite Generation beginnt am 6. Tag p.i.; hierbei ist die Entwicklung des Typ B jedoch stärker (PELLÉRDY, 1953). KHEISIN (1948) berichtet über eine dritte Generation in der Zeit des 9. - 10. Tages und PELLÉRDY (1953) gibt an, daß bis zum 13. Tag nach der Infektion Schizonten zu finden sind. Die ungeschlechtlichen Vermehrungsprozesse laufen in den Zottenepithelien des letzten Abschnittes des Duodenums sowie in Jejunum und Ileum ab. Im Gegensatz zur Entwicklungstheorie von PELLÉRDY (1953) gibt KHEISIN (1948) als Ort für die Stadien den Dickdarm, hauptsächlich die Kryptenepithelzellen des Wurmfortsatzes an. Bei ihm erscheinen die Gameten im Zäkum. Ab dem 7. Tag treten sporadisch Gamonten auf. Der Vorgang der geschlechtlichen Vermehrung endet 14 - 15 Tage p.i.. Am 9. Tag nach der Infektion erscheinen schon die ersten Oozysten im Lumen des Dünndarmes. KHEISIN (1948) stellt fest, daß in der ersten Schizontengeneration pro Schizont 15 - 25, in der zweiten 25 - 55 und in der dritten Generation 15 - 50 Merozoiten entstehen.

Pathogenität:

PELLÉRDYs (1974) Angaben zufolge sind Kaninchen aller Altersklassen empfänglich und es reichen weniger als 30 000 sporulierte Oozysten aus, um eine Erkrankung auszulösen. Dementsprechend wird diese Art als ziemlich pathogen angesehen.

h) *Eimeria flavescens* (MAROTEL und GUILHON, 1941)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

NORTON u. Mitarb. (1979) geben das Hauskaninchen als einzigen Wirt an. Über die Verbreitung der Art werden keine Angaben gemacht. CATCHPOLE und NORTON (1979) haben diese Kokzidie häufiger gefunden.

Morphologie:

Die ovale, 25,0 - 37,4 x 13,9 - 23,6 μm große gelbe Oozyste besitzt einen breiteren und einen schmäleren Pol. Am breiten Pol ist eine 2,3 - 7,3 μm große Mikropyle zu erkennen, in deren Umgebung die Hülle etwas verdickt ist. Die Oozystenwand besteht aus zwei Lagen, von denen die äußere glatt und gelblich ist, während die innere Lage als dunkle Linie erscheint. Es ist kein Oozystenrestkörper vorhanden. Die Sporozysten sind länglich-oval und enthalten ein Stiedakörperchen. Sie haben eine Größe von 12,9 - 16,9 x 6,6 - 10,0 μm . Die länglichen Sporozoiten sind der Länge nach in den Sporozysten angeordnet. Es treten große Sporozystenrestkörper auf (NORTON u. Mitarb., 1979).

Sporulationsdauer:

In 38 Stunden sind bei 27°C 95 % der Oozysten sporuliert (NORTON u. Mitarb., 1979).

Präpatenz:

Sie wird mit 8 - 11 Tagen angegeben (NORTON u. Mitarb., 1979). Sie ist abhängig von der Stärke der Infektion, d. h. je stärker die Infektion, desto früher erscheinen Oozysten im Kot.

Endogene Entwicklung:

24 Stunden p.i. treten Sporozoiten im Zottenepithel des unteren Jejunums und Ileums auf. Am häufigsten sind sie dabei im mittleren und oberen Teil der Zotten anzutreffen. Nach 48 Stunden haben sie das Drüsenepithel tief in der Mucosa erreicht und beginnen an Größe zuzunehmen. Die ersten reifen Schizonten der ersten Generation treten 72 Stunden nach der Infektion auf. Sie besetzen die Epithelzellen am Zottengrund und liegen dort entweder ober- oder unterhalb des Wirtszellkernes. Die Schizonten enthalten 16 Merozoiten. Etwa nach 77 Stunden sind Merozoiten der ersten Generation im Zäkumepithel zu finden. In der Zeit von 88 - 115 Stunden p.i. treten reife Schizonten der zweiten Generation im ganzen Zäkum und oberen Kolon auf. Sie enthalten 12 - 20 Merozoiten. Die dritte Schizontengeneration ist 108 - 127 Stunden nach der Infektion in den Epithelzellen von Zäkum und Kolon mit je 12 - 24 Merozoiten anzutreffen, während die vierte Generation 120 - 173 Stunden p.i. mit je ca. 16 Merozoiten ebenfalls in diesen Darmabschnitten lokalisiert ist. Die fünfte Generation tritt dann 144 - 192 Stunden p.i. auf. Sie entwickelt sich jedoch am Grund der Lieberkühnschen Krypten des ganzen Zäkums und Kolons. Ihre Schizonten enthalten je ca. 50 Merozoiten. Nur in diesem Stadium werden wenige mehrkernige Merozoiten angetroffen. Die ersten jungen Gamonten erscheinen nach 163 Stunden im Drüsenepithel der Krypten von Zäkum und Kolon (NORTON u. Mitarb., 1979).

Pathogenität:

Aufgrund der Wachstumsdepression und der Mortalitätsrate ist *E. flavescens* als eine pathogene Art zu bezeichnen (NORTON u. Mitarb., 1979). Der Tod tritt bei 6 Wochen alten Kaninchen mit einer Infektion von 10^4 Oozysten nach 8 - 22 Tagen ein. Nach einer Gabe von 10^3 Oozysten kommt es zu Gewichtsverlusten zwischen dem 8. und 12. Tag p.i.. Bei einer Infektion mit 100 Oozysten kann ein Maximum der Oozystenausscheidung am 10. und 11. Tag beobachtet werden. Das Produktionspotential beträgt bei dieser Art 12×10^6 Oozysten/Oozyste (NORTON u. Mitarb., 1979).

i) *Eimeria coecicola* (KHEISIN, 1947)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

E. coecicola befällt das Haus-, Wild- und Amerikanische Kaninchen.

LEVINE und IVENS (1972) berichten von einem Vorkommen dieser Art in Ungarn, UdSSR und Indien. Entsprechend den Angaben von BOCH und SUPPERER (1983) tritt diese Art auch bei uns auf. CATCHPOLE und NORTON (1979) bezeichnen sie jedoch als weniger üblich in Mastbetrieben von Südostengland.

Morphologie:

Diese Art wurde zuerst von CARVALHO (1942) im Amerikanischen Kaninchen entdeckt. Er beschreibt eine Übertragung auf das Hauskaninchen, bei welchem die Pathogenität jedoch nicht so hoch ist.

Die Oozysten sind zylindrisch oder länglich ellipsoid. Sie haben eine Größe von $33 - 44 \times 16 - 23 \mu\text{m}$ und eine gelblich glatte Hülle, die an der Seite etwas verdickt ist, an der sich die Mikropyle befindet (PELLÉRDY, 1974). Ein Oozystenrestkörper ist vorhanden. Die Sporozysten sind länglich-oval und enthalten sowohl einen Restkörper als auch ein Stiedakörperchen. Ihre Größe beträgt $16 - 17 \times 8 - 9 \mu\text{m}$. Die Sporozoiten sind länglich und liegen der Länge nach gegeneinander in den Sporozysten.

Sporulationsdauer:

DAVIES u. Mitarb. (1963) geben einen Zeitraum von 60 Stunden an, während LEVINE und IVENS (1972) hierfür bei einer Temperatur von 22°C 3 Tage ermittelt haben. Bei PELLÉRDY (1974) sind die Oozysten bereits nach 50 - 75 Stunden sporuliert.

Präpatenz:

Nach LEVINE und IVENS (1972) beträgt sie 8 - 9 Tage, während PELLÉRDY (1974) 12 Tage feststellt. Die Patentzeit wird mit 7 - 9 Tagen angegeben.

Endogene Entwicklung:

Die Sporozoiten durchdringen die Epithelzellen bereits 1 - 4 Tage nach der Infektion. Die unreifen Schizonten befinden sich tief in den Lieberkühn'schen Krypten des Ileums und Zäkums, während die reifen Formen nahe der Lamina propria anzutreffen sind. Die 20 - 30 μm großen Schizonten enthalten 40 - 48 Merozoiten. Die zweite Schizontengeneration erscheint am 7. Tag p.i. mit 59 - 70 Merozoiten pro Schizont. Die reifen Schizonten der dritten Generation werden in zwei Typen, nämlich in kleine und grosse eingeteilt. Sie enthalten dementsprechend weniger oder mehr Merozoiten. Das Auftreten der Gamonten wird am 10. oder 11. Tag p.i. beschrieben. Die Entwicklung dauert 2 Tage (PELLÉRDY, 1974).

Pathogenität:

Sie wird als mittel- bis hochgradig pathogen bezeichnet (PELLÉRDY, 1954).

j) *Eimeria intestinalis* (KHEISIN, 1948)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

Ein Befall mit *E. intestinalis* ist bisher nur bei Haus- und Wildkaninchen festgestellt worden. Nach LEVINE und IVENS (1972) ist diese Art bisher in Ungarn, UdSSR und Indien nachgewiesen worden. Nach den Angaben von BOCH und SUPPERER (1983) tritt diese Art auch bei uns auf. In England ist sie in Mastbetrieben jedoch sehr selten (CATCHPOLE und NORTON, 1979).

Morphologie:

PELLÉRDY (1974) beschreibt die Oozyste als fast birnenförmig, manchmal leicht asymmetrisch mit den Maßen 23 - 30 x 15 - 20 μm . Die gelbliche glatte Oozysten-hülle besitzt am schmalen Pol eine Mikropyle. Die Oozyste enthält einen deutlichen Restkörper, während bei den ovalen, 10 - 15 μm grossen Sporozysten sowohl Restkörper als auch ein Stiedakörperchen vorhanden ist. Die Sporozoiten sind länglich und liegen sich, der Länge nach geordnet, in der Sporozyste gegenüber.

Sporulationsdauer:

Nach LEVINE und IVENS (1972) ist die Sporulation bei 15° C nach 6 Tagen und bei Raumtemperatur nach 1 - 2 Tagen beendet. Die letztere Angabe stimmt mit der von PELLERDY (1974) überein.

Präpatenz:

LEVINE und IVENS (1972) geben für die Präpatenz 9 - 10 Tage an. Die Patentzeit beträgt 6 - 8 Tage.

Endogene Entwicklung:

Hinsichtlich dieses Vorganges sind KHEISIN (1948) und PELLERDY (1953) zu denselben Ergebnissen gekommen. Bald nach der Exzystierung im Darmlumen durchdringen die Sporozoiten die Epithelzellen des Dünndarmes und beginnen mit der Entwicklung der ersten Schizontengeneration. Diese Schizonten sind rund und haben einen Durchmesser von 15 - 20 μ m. Sie enthalten je 70 - 150 Merozoiten und erscheinen in den Ileumzotten 10 - 20 cm vor der Ileozäkalklappe. Sie liegen in Gruppen in den Epithelzellen der Zottenspitzen und treten 4 - 6 Tage p.i. auf. Die zweite Generation erscheint 5 - 10 Tage nach der Infektion. Es handelt sich hierbei um Typ A, der groß ist und 70 - 150 Merozoiten enthält und um Typ B, klein, mit je 5 - 20 Merozoiten. Die dritte Schizontengeneration tritt zu Beginn der Gametogonie 7 - 10 Tage p.i. auf. Die Schizonten sind 10 - 16 μ m groß und bilden 15 - 18 Merozoiten. Die Schizonten der ersten und dritten Generation enthalten einen Restkörper. Die Gamonten sind nun sowohl im Dünn- als auch im Dickdarm zu sehen. Die Mikrogamonten entstehen möglicherweise aus Merozoiten der dritten Schizontengeneration. Ihre Anzahl ist 7 x weniger als die der Makrogamonten. Die Makrogamonten lassen sich schwerlich von den Mikrogamonten und Schizonten unterscheiden. Das Auftreten der ersten Oozysten kann bereits nach 214 - 216 Stunden (9 Tagen) stattfinden.

Pathogenität:

Entsprechend den Aussagen von KHEISIN (1948) und PELLERDY (1953) ist diese Kokzidienart mehr oder weniger stark pathogen für Jungtiere und im wesentlichen apathogen für adulte Kaninchen. Eine Infektion mit 10^4 und mehr Oozysten führt zu einer 50%igen Mortalität (PEETERS u. Mitarb., 1984).

k) *Eimeria matsubayashii* (Tsunoda, 1952)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

Diese Eimerienart wurde bisher bei Wild- und Hauskaninchen in Japan und Indien gefunden. Über die Häufigkeit des Auftretens dieser Art liegen noch keine Ergebnisse vor (LEVINE und IVENS, 1972).

Morphologie:

Die breit-ovalen, 22 - 30 x 14 - 22 μ m großen und hellen Oozysten enthalten einen Restkörper und tragen eine Mikropyle. Die Sporozysten sind oval, 7 x 6 μ m groß, besitzen ein Stiedakörperchen und teilweise auch einen Restkörper. Die Sporozoiten sind länglich und haben die übliche Lage in den Sporozysten. (LEVINE und IVENS, 1972; PELLÉRDY, 1974).

Sporulationsdauer:

PELLÉRDY (1974) gibt bei einer Temperatur von 28° C 32 - 40 Stunden an.

Präpatenz:

LEVINE und IVENS (1972) geben einen Zeitraum von 7 Tagen an, während die Patentzeit noch unbekannt ist.

Endogene Entwicklung:

Die endogene Entwicklung differiert kaum von der von *E. media* und *E. magna*. Jedoch parasitiert diese Art vorzugsweise in den Epithelzellen des Ileums. Sie befällt jedoch auch gelegentlich das Jejunum und Duodenum und sogar das Zäkum bei massiver Infektion (PELLÉRDY, 1974).

Pathogenität:

Da massive Infektionen nur zu Entzündungen des Darmes führen, wird *E. matsubayashii* eine ganz geringe Pathogenität zugeschrieben (PELLÉRDY, 1974).

e) *Eimeria nagpurensis* (GILL und RAY, 1960)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

Bisher ist *E. nagpurensis* sowohl bei Haus- als auch bei Wildkaninchen in Indien und im Iran gefunden worden (LEVINE und IVENS, 1972).

Morphologie:

PELLÉRDY (1974) macht über diese Art folgende Angaben: Es handelt sich um eine tonnenförmige Oozyste, deren Seiten parallel zueinander verlaufen. Sie ist 20 - 26 x 10 - 15 μ m groß. In der glatten, farblosen Wand fällt eine Mikropyle auf. Ein Oozystenrestkörper fehlt. Die Sporozysten haben die Form eines Haferkorns und messen 15 x 5 μ m. Ein granulierter Restkörper ist ebenfalls inmitten der länglichen Anordnung der Sporozoiten vorhanden.

Sporulationsdauer:

Hierüber bestehen keine Angaben.

Präpatenz:

Sowohl über die Präpatent- als auch über die Patentzeit liegen noch keine Berichte vor.

Endogene Entwicklung:

Ihr Verlauf ist ebenfalls noch nicht erforscht worden.

Pathogenität:

Auch hierüber gibt es noch keine Ergebnisse.

Im folgenden werden Pathogenese und Pathologie, klinische Symptome und Immunität für alle Darmkokzidien des Kaninchens gemeinschaftlich behandelt (Tabelle 1).

Pathogenese und Pathologie:

Durch das Eindringen der Sporozoiten in die Wirtszellen und ihrer dortigen Vermehrung sowie Wachstum werden die Zellen direkt geschädigt. Dabei verursachen die ungeschlechtlichen Formen die stärksten mechanischen Irritationen. Der Umfang der Schadwirkung ist nach PELLÉRDY (1974) im wesentlichen von der Pathogenität der Art, der Stärke der Infektion und der Resistenz des Wirtes abhängig. Ebenfalls von grosser Bedeutung ist die Anzahl der ungeschlechtlichen Vermehrungsgenerationen und deren Lokalisation im Gewebe. Das Ausmaß der Schadwirkungen ist dabei umso grösser, je tiefer die Entwicklungsstadien in das Gewebe eindringen (PELLÉRDY, 1969).

Nach dem Eindringen des Parasiten in die Zelle bildet sich eine mit Flüssigkeit gefüllte Vakuole um diesen. Sie wird von der Wirtszelle durch eine Membran abgegrenzt. In der Wirtszelle selbst kommt es dann zu einer Vermehrung der Mitochondrien. Der Parasit wird bei dieser Form mittels apokriner Sekretion von der

Wirtszelle ernährt. Mit zunehmendem Wachstum der Parasiten, d. h. der entsprechenden Vermehrungsform, wird die Vakuole verdrängt und die Verbindung zwischen Wirt und Parasit erfolgt durch direkte schlauchförmige Gebilde. Durch diese Einrichtung und mit Hilfe von Mikroporen des Parasiten findet ein Stoffaustausch zwischen diesem und der Wirtszelle statt (SCHOLTYSECK u. Mitarb., 1966).

Die in die Wirtszellen eingewanderten Parasiten verdrängen im Zuge ihrer Vergrößerung den Zellkern und zerstören so langsam die Zelle (COHRS u. Mitarb., 1958). Hierbei kommt es zu unterschiedlichen pathologischen Erscheinungen in den von den jeweiligen Kokzidien bevorzugten Darmabschnitten.

Im allgemeinen ist bei einer Darmkokzidiose die Schleimhaut des jeweiligen Darmabschnittes stark verdickt. Der Darminhalt besteht aus klumpigen Massen. Manchmal treten im Bereich des unteren Kolons kleine Ulzerationen der Schleimhaut auf. Ihr Grund ist mit blutigen Massen bedeckt und sie sind von einem entzündeten Hof umgeben. Weiterhin ist eine Verlängerung der Zotten sichtbar und in der Mukosa sind leukozytäre Infiltrationen vorhanden. Die nekrotischen Zellen lösen sich von der Mukosa ab und bilden flache, auf die Schleimhaut beschränkte Erosionen, an deren Ränder sich sowohl Leukozyteninfiltrate als auch hyperämische Kapillaren befinden. Es handelt sich also in erster Linie um katarrhalische Darmentzündungen, die teilweise herdförmige Nekrosen der Schleimhaut aufweisen. (COHRS u. Mitarb., 1958; DAHME und WEISS, 1983). DÜRR (1971) schildert eine grau-weiße Verfärbung der befallenen Stellen und bei hochgradigen Fällen zeigt die Schleimhaut sogar ein hirnwindungsartiges Bild. KÖTSCHKE und GOTTSCALK (1983) beschreiben außerdem noch eine diffuse Rötung der Darmschleimhaut oder punktförmige Blutungen. Die Prozesse dehnen sich im Verlauf der Erkrankung auch auf die Submukosa aus. Zuweilen entsteht durch fehlende Regeneration des Gewebes das Bild einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Typhlitis.

Betrachtet man nun die Veränderungen, die spezifisch durch die einzelnen Kokzidienarten verursacht werden, so kann man bei E. perforans geringgradige Darmläsionen nur im Duodenum beobachten. Bei E. magna kommt es infolge der großen Entwicklungsstadien in den tieferen Schleimhautschichten zu einer großflächigen Epithelzerstörung vor allem im Ileum. Ferner treten Bindegewebswucherungen, Hyperämie, Hämorrhagien und Gewebseosinophilie auf. Die subepithelial liegenden Vermehrungsformen von E. media verursachen eine schwere Enteritis mit Ablösung des Epithels besonders im Zäkum. Der Wurmfortsatz ist deutlich verdickt, grau-weiß mit stark abgehobenen Blutgefäßen. In den unteren Darmabschnitten kommt es häufiger zu einem Zusammenfließen der grau-weißen Kokzidienknoten in der

hyperämischen Schleimhaut, die teilweise petechiale Blutungen aufweist (PELLÉRDY und BABOS, 1953; KÖTSCHKE und GOTTSCHLAK, 1983). E. irresidua zerstört durch seine subnuklear gelegenen Entwicklungsstadien zahlreiche Zellen und es entsteht eine Hyperämie mit petechialen Blutungen im Jejunum. Der Befall mit E. piriformis führt zu einer katarrhalischen Entzündung des Dünndarms und insbesondere zur Entstehung von gräulich-weißen Herden auf der Schleimhaut des Ileums, die im letzten Abschnitt zusammenfließen und einen einheitlichen, grau-weißen, klebrigen, eitrigen Überzug bilden (PELLÉRDY, 1953). BOCH und SUPPERER (1983) beschreiben hingegen Läsionen hauptsächlich im vorderen Kolonabschnitt. E. flavescens verursacht schwere hämorrhagische Enteritiserscheinungen vor allem im Zäkum und vorderen Kolon. Durch das Eindringen der Gamonten in die Stammzellen der Zäkumkrypten und deren Zerstörung kommt es zu einem Mangel an Krypten und dadurch zu einer Beschädigung der Integrität des Oberflächenepithels. Als Folge davon treten nach einigen Tagen großflächige Mukosafreilegungen auf. Eine Heilung kann dann nur durch Epithelzellproliferationen von noch intakten Stammzellen der Umgebung ausgehen (GREGORY und CATCHPOLE, 1986). Bei E. coecicola treten nach 5 Tagen im Blinddarm und Wurmfortsatz, später auch vor der Ileozäkalklappe entzündliche Schleimhautveränderungen in Form von Ödemen, Hämorrhagien und grau-weißen Membranen auf. Im Dünndarm kann die verdickte Mukosa sogar das Lumen verlegen, während die Wand des Wurmfortsatzes ca. 4 - 5 mal so dick ist wie normal. Nach massiver Infektion mit E. intestinalis treten grau-weiße, zusammenfließende, stecknadelkopfgroße Knoten im Bereich der Ileozäkalklappe auf. Es zeigt sich weiterhin eine schwere Zottenatrophie, bei der die Zotten eine Blattform annehmen (PEETERS und GEEROMS, 1983).

Klinische Symptome:

Es treten weitgehend unspezifische Symptome in Form von Verdauungsstörungen auf. Im Vordergrund stehen hierbei Verstopfung oder wäßrig-schleimiger bisweilen sogar blutiger Durchfall. Ein geblähter, puffig-weicher Bauch kommt durch Gärungsvorgänge zustande (PELLÉRDY, 1969). Des weiteren zeigen die erkrankten Tiere Freßunlust und demzufolge Abmagerung. Oft scheinen die betroffenen Tiere benommen zu sein, sie bewegen sich kaum, zeigen jedoch teilweise Muskelzuckungen, die in Krämpfe übergehen können. Die Tiere verenden dann meist in kurzer Zeit. Oft sterben die Tiere aber auch erst dann, wenn sie die Infektion überstanden haben (DÜRR, 1971).

FIORAMONTI u. Mitarb. (1981) haben bei experimenteller Infektion mit E. magna eine Verringerung der Motilität des Magens vom 4. - 8. Tag nach der Infektion festgestellt, während die Anzahl der Blinddarmkontraktionen vom 8. - 9. Tag ansteigt. Eine gesteigerte Durchflußrate des Darminhaltes erscheint am 8. und 9. Tag. Diese gesteigerte Darmmotilität birgt die Gefahr der Invagination.

In Untersuchungen über den Wasserhaushalt von Kaninchen, die an Durchfall durch Kokzidien erkrankt sind, haben LIÇOIS u. Mitarb. (1978) festgestellt, daß Kaninchen den auftretenden Wasserverlust durch Rückresorption des Wassers im Kolon wieder ausgleichen. Die Harnausscheidung bleibt dabei gleich. Das bedeutet, daß das Tier bis zu einem gewissen Grad selbst in der Lage ist, den Wasserhaushalt zu kompensieren, indem es das Wasser aus dem Durchfallkot rückresorbiert, die Kotsausscheidung verringert und das benötigte Wasser zusätzlich noch aus der Haut abzieht.

In der neueren Literatur wird berichtet, daß die Kokzidiose keine unabhängige Krankheit ist, sondern daß sie vielmehr mit einer *E. coli*-Infektion einhergeht (LÖLIGER u. Mitarb., 1969). Das Vorkommen von *E. coli* ist bei gesunden Tieren sowohl zahlenmäßig als auch lokal sehr begrenzt. Durch Streß oder andere die Abwehr schädigende Einflüsse kommt es zu einer starken Vermehrung dieser Bakterien. Dies wiederum führt zu einer pH-Verschiebung des Blinddarmkotes hin zum neutralen bis schwach alkalischen Bereich. Der Kokzidienbefall der erkrankten Tiere reicht dabei von vereinzelt bis massenhaft, so daß dieser Befund Zweifel an der obligaten Pathogenität der Kokzidien aufkommen läßt (LÖLIGER u. Mitarb., 1969).

Ein anderer bei Darmkokzidiose häufiger Darmbewohner ist der Hefepilz *Saccharomycopsis guttulata*, dessen Wirkung in Bezug auf die Kokzidiose noch nicht festgelegt ist (DÜRR, 1971).

Blutuntersuchungen ergeben bei Darmkokzidiose eine Eosinophilie und teilweise eine relative Neutrophilie. Weiterhin tritt eine Verminderung der Erythrozyten sowie des Hämoglobingehaltes auf (DÜRR, 1971).

Immunität:

Nach einer überstandenen Infektion bildet sich eine artspezifische Teilimmunität aus, die später eine massive Neuinfektion verhindert (LÖLIGER, 1986). Die sich entwickelnde Immunität ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Dabei spielen die Stärke und die Anzahl der vorangegangenen Infektionen sowie ihre zeitliche Aufeinanderfolge die wichtigste Rolle (DÜRR, 1971). Die Immunität wird aus früheren subklinischen Infektionen gewonnen. Dabei scheint die zweite Schizontengeneration das Entwicklungsstadium zu sein, das die Immunantwort im Wirt stimuliert (HORTON-SMITH, 1947). Die Immunität gegen Darmkokzidien bildet sich jedoch nur sehr langsam aus, was wahrscheinlich auf die mangelnde Fähigkeit zur Immunitätsausbildung des Darnes, im Vergleich zur Leber, zurückzuführen ist (PELLERDY, 1969). Über die Dauer der Immunität liegen

bisher jedoch noch keine Ergebnisse vor; weiterhin kann festgestellt werden, daß es sich hierbei um eine artspezifische Immunität handelt, bei der keine Kreuzreaktionen auftreten (PELLÉRDY, 1969 und 1974, DÜRR, 1971).

Der Mechanismus der Infektionsabwehr ist jedoch nur wenig bekannt. Bei der Darmkokzidiose ist von REYER (1941) eine Theorie der Selektion primär resistenter Zellen durch Infektion und damit die Vernichtung der empfänglichen Zellen aufgestellt worden. Neben der humoralen Immunität gibt DÜRR (1971) Hinweise auf die Beteiligung zellulärer Elemente, da er in Versuchen mit verabreichten Kortikosteroiden eine Verminderung der bestehenden Immunität erreichen konnte. Der Versuch einer passiven Immunisierung empfänglicher Tiere mittels Immunserum blieb erfolglos. Ebenfalls kein Schutz eingetreten ist nach einer aktiven parenteralen Immunisierung mit *E. perforans*. Die Tiere weisen zwar Antikörper auf, die denen einer natürlichen Infektion gleichen, sie sind jedoch nicht gegen eine folgende Infektion geschützt (BACHMANN, 1930).

NORTON u. Mitarb. (1979) haben in Versuchen mit *E. ir-residua* die Ausbildung einer guten und mit *E. flavescens* keiner guten Immunität festgestellt, wobei die Autoren es noch offenlassen, ob bei *E. flavescens* eine bessere Immunisierung durch wiederholte kleine Gaben dieser Art eintritt.

THIERY (1978) hat festgestellt, daß die Immunität gegen Kokzidien im Wurmfortsatz von der Information der B-Lymphozyten abhängig ist. Diese haben ihren Ursprung in den Lymphknoten, wo sie mit Kokzidienreste enthaltenden Zellen in Kontakt kommen. Die B-Lymphozyten wiederum geben dann ihre Information an die Epithelzellen des Wurmfortsatzes weiter. Bei einer Zerstörung der B-Lymphozyten ist die Immunität aufgehoben.

Prophylaxe und Therapie :

Sowohl in der Prophylaxe als auch in der Therapie werden hauptsächlich zwei grosse Gruppen von Medikamenten gegen die Kokzidien eingesetzt. Es handelt sich zum einen um Sulfonamide und zum anderen um ionophore Polyäther, sowie vereinzelt andere chemische Verbindungen. Da es beim Einsatz von Sulfonamiden teilweise relativ rasch zur Bildung von Resistenzen kommt, sind diese Stoffe für den prophylaktischen Einsatz nicht gut geeignet (PELLÉRDY, 1962). Aus diesem Grund ist es auch ratsam, andere kokzidiostatisch wirkende Präparate bereitzuhalten. Nachfolgend sollen die wichtigsten bei der Kaninchenkokzidiose verwendeten Sulfonamide aufgeführt werden (DÜRR und SCHRECKE, 1970), sowie eine Reihe anderer Präparate.

Sulfadimethoxin-Diaveridin:

Es handelt sich hierbei um ein Mischpräparat aus Sulfadimethoxin und Diaveridin (Verhältnis 3 : 1). Eine vollständige kokzidiostatische Wirkung erhält man mit einer Konzentration von 200 mg/kg Futter. LÄMMLER und DÜRR (1969) haben mit einer Dosierung von 125 mg pro 100 g Fertigfutter über 3 Tage ad lib. verfüttert, die Ausbildung einer Leberkokzidiose nach einer einmaligen Infektion verhindert. Mit einer Dosierung von 100 mg pro 1 kg Fertigfutter oder pro 1 l Trinkwasser ad lib. über 8 Tage werden dieselben Ergebnisse erreicht. Die Verabreichung niedriger prophylaktischer Dosen über 35 Tage können die Autoren infolge der nachgewiesenen Hemmung der Immunitätsausbildung nicht empfehlen, da es hier zu einer zu starken Unterdrückung des Befalles mit *E. stiedai* kommt. Das Präparat wird besonders für die Behandlung der Leberkokzidiose aber auch der Darmkokzidiose empfohlen. Auf Grund seiner leichten Resorbierbarkeit und des hohen Blutspiegels zeigt es bei kurzfristigem Einsatz im Spätstadium der Erkrankung eine gute Wirkung.

Sulfathiazol:

PELLERDY und TEMESI (1950) haben experimentell mit *E. stiedai* infizierte Kaninchen mit einer Dosierung von 0,5 % der Tagesfuttermenge für eine Dauer von 9 Tagen behandelt. Es hat sich dann herausgestellt, daß zwar Leberveränderungen auftreten, diese jedoch gering bleiben. Andere Autoren hingegen haben nur eine kurzzeitige Verringerung der Oozystenausscheidung nachweisen können (NICKEL, 1952). Auch dieses Präparat eignet sich sowohl für die Therapie der Darm- als auch der Leberkokzidiose.

Formosulfathiazol:

Es handelt sich hierbei um eine schwer lösliche und schwer resorbierbare Substanz. Durch diese Eigenschaften wird jedoch auch eine hohe Konzentration im Darm erreicht und deshalb eine gute antiparasitäre Wirkung im Lumen entfaltet.

LÄMMLER und DÜRR (1967) haben in verschiedenen Versuchen das Präparat an experimentell mit Darmkokzidien infizierte Tiere verabreicht. Die Therapie beginnt am 7. Tag p.i. mit einer Dosierung von 250 mg/kg Körpergewicht/Tag und dauert 7 Tage. Bei einem weiteren Versuch mit Therapiebeginn am 5. Tag p.i. und für eine Dauer von 3 Tagen bei derselben Dosierung haben die Autoren dieselben guten Ergebnisse erreicht. Bei der Applikation von 375 mg/kg/Tag vom 5. Tag p.i. an, für 4 Tage,

konnte die beste Wirkung festgestellt werden. Die Autoren empfehlen das Präparat für prophylaktische Zwecke in der Praxis, da eine Manifestation der Darmkokzidiose vollständig verhindert wird.

PELLÉRDY (1970) hat 4 - 5 Wochen alten Kaninchen nach dem Absetzen Formosulfathiazol (Socaty1) in einer Menge von 0,1 % mit dem Futter verabreicht. Nach 10 Wochen wurden die Tiere einer Belastungsinfektion mit mehreren Millionen sporulierten Oozysten verschiedener Eimeria-Arten ausgesetzt. Es sind jedoch keine Verluste aufgetreten, was bedeutet, daß sich während der Behandlung eine stabile Immunität ausgebildet hat. Weiterhin haben die Autoren bei diesem Präparat einen wachstumsfördernden Effekt und eine Hemmung der an der klinischen Manifestation der Kokzidien beteiligten Bakterien festgestellt.

Sulfaquinoxalin:

Schon CHAPMAN (1948) hat eine gute Wirksamkeit gegen die Gallengangskokzidiose festgestellt. Er hat keine toxischen Effekte nachweisen können. Eine Nierenschädigung und ein Prothrombinmangel, wie er bei anderen Tieren teilweise festgestellt wurde, ist beim Kaninchen nicht aufgetreten.

LUND (1954) hat nachgewiesen, daß 0,03 % Sulfaquinoxalin im Futter und dessen Gabe ab dem 10. Tage oder mehr nach der Inokulation von E. stiedai-Oozysten den Zeitraum der Ausscheidung von intakten Oozysten verkürzt. Eine Veränderung der Leber kann dabei jedoch nicht verhindert werden. Ein maximaler Schutz vor E. stiedai-Infektionen besteht erst ca. 8 Tage nach Beginn der Medikation. Bei einer Schädigung der Mikrogameten tritt die Wirkung bereits 48 - 96 Stunden nach Behandlung ein. In gewissem Ausmaß beeinflußt das Präparat alle Entwicklungsstadien, außer die voll ausgebildeten Oozysten. Die extrazellulären, beweglichen Stadien sind dabei mehr empfänglich. Das Erscheinen von Oozysten nach einer bestimmten Zeit läßt darauf schließen, daß einige Sporozoiten, Merozoiten und Mikrogameten dem Medikament widerstehen.

In neueren Versuchen von GWYTHYR und DICK (1976) wird für Sulfaquinoxalin mit 0,025 % im Futter ein 100-iger Schutz vor starken Leberveränderungen und Tod angegeben.

JOYNER u. Mitarb. (1983) haben für Sulfaquinoxalin in der Dosierung von 250 ppm eine vollständige Kontrolle der Oozystenproduktion, sogar nachdem das Präparat nicht mehr gegeben wird, beobachtet. Es sind keine weiteren Oozysten mehr produziert worden.

Es geht übereinstimmend aus allen Berichten hervor, daß Sulfaquinoxalin mit gutem Erfolg gegen Leber- und Darmkokzidiose eingesetzt werden kann. Es ist dabei besonders für den Gebrauch in industrieller Haltung zu empfehlen (DÜRR und SCHRECKE, 1970).

Sulfadimidin:

DAVIES u. Mitarb. (1963) empfehlen Sulfadimidin mit einer Dosierung von 0,2 % im Trinkwasser als Therapie und Prophylaxe. Bei DÜRR und SCHRECKE (1970) wird die Wirksamkeit dieses Präparates ebenfalls als gut eingestuft. Es eignet sich gegen beide Arten der Kokzidiose beim Kaninchen. COUDERT (1981) bezeichnet die Wirkung als nicht befriedigend.

Amprolium:

Dieses Präparat wirkt als Antagonist des Thiamins im Kokzidienstoffwechsel. Durch eine Thiaminhemmung führt es zur Schädigung der Kokzidien (MEYER JONES, 1965).

CVETKOVIC und TOMANOVIC (1967) haben Amprolium bei mit *E. perforans*, *E. magna*, *E. media*, *E. irresidua* und *E. stiedai* infizierten Kaninchen geprüft. Dabei hat sich herausgestellt, daß 125 ppm in granuliertem Kraftfutter das Auftreten einer akuten Darmkokzidiose verhindern. Wichtig ist dabei jedoch, daß es trotzdem zur Bildung einer belastungsfähigen Immunität kommt. Amprolium zeigt keine Wirkung gegen *E. stiedai*. Das Präparat ist nicht in der Lage, die Leber vor einer Infektion zu bewahren (FITZGERALD, 1972). Der Autor hat dabei 0,02 % Amprolium in pelletiertem Futter an 10 Wochen alte weiße Neuseeländer verabreicht. Er nimmt an, daß das Pelletierverfahren eventuell ein Aktivitätsverlust des Medikaments gegen *E. stiedai* bedingt. COUDERT (1981) bezeichnet dieses Präparat als nicht wirksam.

Monensin:

Es handelt sich hierbei um ein Stoffwechselprodukt des Schimmelpilzes *Streptomyces*. Als Polyäther bindet es Kationen und verhindert so den Ionentransport durch die Zellmembran.

Bei einer Gabe von 0,005 - 0,02 % Monensin im Futter hat FITZGERALD (1972) im Experiment mit Kaninchen eine hohe Effektivität des Präparates in der Kontrolle der Gallengangskokzidiose festgestellt. Dabei hat sich gezeigt, daß das Futter mit der höheren Konzentration von den Tieren mangelhaft bis mäßig angenommen worden ist, während sie Futter mit 0,005 - 0,01 % besser akzeptiert haben. Der Zuwachs an Gewicht verhält sich dabei proportional zur Höhe der Monensinkonzentration.

SHUMARD (1971) nimmt an, daß Monensin eine Wirkung auf Sporozoiten, Trophozoiten oder junge Schizonten hat.

GWYTHYR und DICK (1976) haben eine 100%-ige Wirkung des Monensins bei einer Konzentration von 0,004 % festgestellt. Das Präparat verhindert in dieser Dosierung Todesfälle und starke Leberschäden, dagegen ist eine Konzentration von 0,002 % nur in der Lage Todesfälle zu vermeiden.

PAKANDL (1986) hat in Fütterungsversuchen mit 50 ppm Monensin eine gute Wirkung gegen Mischinfektionen mit Darm- und Gallengangskokzidien beim Kaninchen festgestellt, im Gegensatz zu COUDERT (1981), der Monensin als beinahe ineffektiv gegen Monoinfektionen von *E. flavescens* und *E. intestinalis* beschreibt. Bei den Versuchen von PAKANDL (1986) ist es zu einer deutlichen Senkung der Oozystenausscheidung gekommen, jedoch auch nachteiligerweise zu einer geringeren Widerstandskraft, wenn die Tiere sofort nach der Entwöhnung behandelt worden sind.

Coyden (Metichlorpindol, Clopidol):

Das Medikament verhindert nicht das Freiwerden der Sporozoiten. Sie sind auch fähig in das Drüsenepithel einzuwandern, doch dort bleiben sie dann liegen, wobei unter fortschreitender Stundenzahl ein zunehmender Glykogenschwund in den Sporozoiten erkennbar wird (LOHLAMMERT, 1967).

LAUBE (1968) beschreibt bei einem Einsatz dieses Präparates beim Geflügel ab 24 Stunden vor der experimentellen Infektion und zum Zeitpunkt der Infektion hervorragende kokzidiostatische Eigenschaften. Eine Verabreichung 24 Stunden nach der Infektion oder später hat nur noch eine Milderung des Krankheitsverlaufs zur Folge, somit ist Metichlorpindol nur zur Prophylaxe geeignet.

PEETERS u. Mitarb. (1980 a + b) haben die Wirkung von Metichlorpindol ermittelt. Sie haben dabei festgestellt, daß Verabreichungen von 125, 180 und 200 ppm im Futter weder zu einer geringeren Mortalität noch zu einer deutlichen Reduzierung der Oozystenausscheidung führen. Ersichtliche Gewichtszunahmen sind nicht zu verzeichnen.

Lerbek (Clopidol/Methylbenzoquate):

Angriffspunkt von Methylbenzoquate sind die frühen Stadien der endogenen Entwicklung, während spätere und tiefere Formen auf Grund der schlechten Löslichkeit des Präparates nicht mehr erfaßt werden. Es wird dabei angenommen, daß Methylbenzoquate in die Nucleinsäuresynthese des Parasiten hemmend eingreift.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von VARGA und GÁCS (1980), PEETERS u. Mitarb. (1981), PEETERS und GEEROMS (1983) und JOYNER u. Mitarb. (1983) stimmen alle in der Aussage überein, daß Lerbek in der Konzentration von 200 ppm im Futter fähig ist, ein Auftreten von Leberläsionen vollständig zu verhindern und die Oozystenausscheidung um 99,9 % zu senken.

Nach JOYNER u. Mitarb. (1983) treten die ersten Oozysten im Kot erst ca. 16 Tage nach Absetzen der Medikation wieder auf. VARGA und GACS (1980) haben zudem eine deutliche Verbesserung der Gewichtszunahmen und Futterverwertung festgestellt.

PEETERS und GEEROMS (1983) beschreiben jedoch eine geringere Aktivität des Präparates Lerbek gegen *E. magna*.

Robenidine (Cycostat):

Eine Reihe von Forschungsarbeiten verschiedener Autoren ergeben bei einer Medikation von 33 und 66 ppm Robenidine im Futter eine signifikante Reduktion der Oozystenausscheidung und Mortalitätsrate, während das Gesamtgewicht der Tiere durch größere tägliche Zunahmen gestiegen ist. (PEETERS u. Mitarb., 1980 a + b; VARGA und GÁCS, 1980).

PEETERS und GEEROMS (1983) kommen zu der Aussage, daß eine alleinige Medikation vor dem Absetzen der Jungtiere keinen sicheren Schutz vor einer späteren Kokzidieninfektion bietet und auch die Mortalitätsrate nicht verringert.

Weiterhin haben JOYNER u. Mitarb. (1983) das Wiederauftreten der ersten Oozysten bereits am 16. oder 17. Tag nach Beenden der Medikation beobachtet.

LIÇOIS und COUDERT (1980) stellten fest, daß 55 ppm Robenidine die Oozystenproduktion von *E. intestinalis* und *E. flavescens* nicht optimal hemmen, wohl aber die pathologischen Erscheinungen dezimieren.

PEETERS u. Mitarb. (1979) nehmen an, daß Robenidine auf die gerade gereiften Schizonten der ersten Generation wirkt.

Diese Angaben beziehen sich alle auf die Darmkokzidiose. Bei der Gallengangskokzidiose haben PEETERS u. Mitarb. (1982) in experimentell infizierten Kaninchen mit 66 ppm Robenidine keine eindeutige Wirkung erzielt. Bei niedrigeren Infektionsdosen ist die Futteraufnahme und das Schlachtgewicht nach einer Behandlung mit 66 und 99 ppm gestiegen, die Lebervergrößerung und die Oozystenausscheidung sind dabei erheblich eingeschränkt worden.

Narasin:

Mit einer Konzentration von 12 - 24 ppm in pelletiertem Futter erreichten PEETERS u. Mitarb. (1981) an experimentell mit *E. flayescens*, *E. intestinalis*, *E. magna*, *E. perforans* und *E. stiedai* infizierten Kaninchen eine deutliche Abnahme der Oozystenausscheidung. Optimale Gewichtszunahmen sind bei 8 - 12 ppm beobachtet worden. Weiterhin sind die Tiere bei diesen Konzentrationen vor schweren Krankheitserscheinungen wie Enteritis und Leberveränderungen geschützt. Höhere Futterkonzentrationen führen zu einer Umkehrung der Effekte sowie zu einer relativen Erhöhung des Leber- und Herzgewichtes. Ein Anstieg der Kalium- und Glucosewerte im Serum wird ebenfalls offenkundig. Die Veränderung des Kaliumgehaltes des Serums durch Narasin kann mit der Wirkung der Carboxyl-Ionophoren auf den zellulären Kaliumstoffwechsel zusammenhängen. Eine Aussage über die Wirkungsweise dieses Präparates ist noch nicht getroffen worden. Es steht jedoch fest, daß die Oozystenporulation nicht beeinflußt wird.

Salinomycin:

Bei diesem Präparat handelt es sich um ein Stoffwechselprodukt von *Streptomyces albus*, dessen Wirkung wahrscheinlich auf einer Kombination kokzidiozider und kokzidiostatischer Einflüsse beruht (HEIN und LÄMLER, 1978).

Salinomycin ist ein gut wirkendes Kokzidiostatikum gegen die Leber- und Darmkokzidiose des Kaninchens. Diese Wirkung zeigt sich in Dosen zwischen 25 und 50 mg/kg Alleinfutter. Bei einem Verträglichkeitsversuch ist festgestellt worden, daß 100 mg Salinomycin/kg Futter zu reduzierten Gewichtszunahmen und Futteraufnahmen führen. In Rückstandsversuchen war Salinomycin bereits 24 Stunden nach dem Absetzen nicht mehr nachweisbar. (SAMBETH, 1980; SAMBETH und RAETHER, 1980; PEETERS u. Mitarb., 1981). Bei einem Einsatz von Salinomycin während der Aufzuchtperiode kann ein Rückgang der Oozystenproduktion um 83 % beobachtet werden. Positiv zu bemerken ist auch die antibiotische Wirkung des Präparates, besonders gegen G⁻-Bakterien. Die Ursache für die sehr gute Wirkung von Salinomycin gegen die Infektion mit *E. stiedai* hängt mit der Kinetik der Verbindung und ihrer Ausscheidung mit der Galle zusammen. (SAMBETH und RAETHER, 1980). KAMASUKA (1980) hat mit ¹⁴C-markiertem Salinomycin nachgewiesen, daß nach oraler Verabreichung der Hauptteil im Gastrointestinaltrakt verbleibt und nur ein geringer Teil resorbiert wird. Außerhalb treten die höchsten Werte in der Leber auf, wo bereits 1 Stunde nach Verabreichung ein Maximum erreicht wird, während ca. 48 Stunden nach Applikation mehr als 94 % schon wieder ausgeschieden sind.

Bei einer natürlichen Darmkokzidienmischinfektion hat sich 50 ppm Salinomycin als hochwirksam gegen *E. magna*, *E. media* und *E. perforans* erwiesen. Es kann jedoch hierbei zu einer gewissen Gewichtsdepression infolge geringerer Futteraufnahme kommen (KUTZER u. Mitarb., 1981).

Auch serumenzymatische Untersuchungen (GOT, GPT, GLDH, γ -GT) und Bilirubinbestimmungen zeigen keine Veränderung und beweisen damit die gute Verträglichkeit von Salinomycin (LÄMMLER und HEIN, 1980).

Lasalocid:

In Versuchen mit Salinomycin, Monensin und Lasalocid je 50 ppm im Futter, hat sich gezeigt, daß dieses Präparat die schlechteste Wirkung im Hinblick auf eine Reduktion der Oozystenproduktion und eine gesteigerte Gewichtsentwicklung hat. Die Wirksamkeit dieses Präparates ist nicht zufriedenstellend (SAMBETH und RAETHER, 1980; PAKANDL, 1986).

Nitrofurazon:

Die ersten Untersuchungen sind von PELLÉRDY und BABOS (1953) durchgeführt worden. Die beiden Autoren haben experimentell mit *E. stiedai* und Darmkokzidien infizierte Kaninchen 9 - 12 Tage lang in Dosen von 5 - 40 mg pro Tier oral oder subkutan behandelt, jedoch ohne Erfolg.

BOCH (1957) hat dagegen positive Ergebnisse mit diesem Präparat erhalten. Er beschreibt die Verhinderung von klinischen Erscheinungen bei Jungtieren durch eine dreitägige vorbeugende Zufütterung in erhöhter Dosis von 0,5 - 1 g/kg Körpergewicht. Daraufhin zeigt sich eine stark reduzierte Oozystenausscheidung und massive Reinfektionen kommen nicht zustande. Bei schon erkrankten Tieren empfiehlt sich eine Einzeltierbehandlung mit 1,5 - 2 g Furazin-W pro kg Körpergewicht. Die von DAVIES u. Mitarb. (1963) beschriebene Toxizität tritt nach BOCH (1957) erst bei wesentlich höherer Dosierung auf.

Toltrazuril (Bay Vi 9142):

Dieser Wirkstoff hat eine hohe Aktivität gegen alle intrazellulären Entwicklungsstadien. Er stört die Zellteilung in Schizonten und Mikrogamonten. Der wichtigste Angriff findet dabei an den Hüllbildungskörperchen der Makrogamonten statt. Sie platzen und dadurch wird der Aufbau einer intakten Oozystenhülle verhindert (MEHLHORN u. Mitarb., 1984); dadurch sind

die Oozysten nicht in der Lage infektionstüchtige Sporozoiten in Sporozysten zu bilden. So hat das Medikament den Effekt die Oozystenproduktion zu verringern, ohne jedoch den Immunitätsaufbau zu mindern (GJERDE und HELLE, 1986). Diese beiden Autoren haben gezeigt, daß die Immunitätsausbildung geringer ist, wenn die Tiere zu früh behandelt werden.

Bei einem Versuch mit Kaninchen wurden natürlich mit Darm- und Gallengangskokzidien infizierte Jungtiere behandelt. Die Therapie erfolgt über die Tränke. Dazu wird den Tieren an zwei aufeinanderfolgenden Tagen das Medikament in einer Dosierung von 1 ml/l Wasser verabreicht. Die Behandlung wird nach einer Woche wiederholt. Dies reicht den Angaben von TÜLLER u. Mitarb. (1986) zufolge aus, um die Tiere bei Haltung auf Drahtgitter für einen Zeitraum von 22 Wochen zu schützen. Nebenbei wird durch die Gabe des Medikaments eine erheblich bessere Futterverwertung sowie Gewichtszunahmen und eine Verbesserung der Wollleistung erreicht.

Tabelle 2 gibt eine Zusammenfassung der wichtigsten Kokzidiostatika wieder.

Tabelle 1: Differenzierungsschema der wichtigsten Kokzidienarten des Kaninchens
(nach Angaben von DAVIES u. Mitarb., 1963; LEVINE und IVENS, 1972; PELLÉRDY, 1974)

Art	Oozyten Größe in µm	Form	Farbe	Mikrocyste	Restkörper	Sporozysten- restkörper	Schizonten- generationen	Sporelations- dauer (Std.)	Präpatenz (Tage)	Organmanifestation	Pathogenität
<i>E. stiedsi</i>	28-40x16-25	oval, teils asymmetrisch	lachsfarben	+	(+)	+	6	48 - 72	14 - 16	Gallengänge	+++
<i>E. perforans</i>	16-28x12-16	ellipsoid	farblos	kann fehlen	+	+	2	30 - 56	6	Duodenum + Jejunum	+
<i>E. magna</i>	28-40x18-30	ovoid, ellipsoid	dunkelgelb bis braun	+	+	+	5	48 - 72	6 - 7	Jejunum + Ileum	++
<i>E. media</i>	19-37x13-22	ovoid	hellrosa	+	+	+	2	52	6 - 7	Jejunum, Ileum, Zäkum, Kolon	+ bis ++
<i>E. irrisidua</i>	31-43x19-28	ovoid	hellgelb	+	(+)	+	4	50	8 - 10	Jejunum + Ileum	++
<i>E. exigua</i>	14,5x12,7	sphärisch	farblos	-	-	-					
<i>E. piriformis</i>	26-32x17-21	birnenförmig, oft asymmet- risch	bläß, gelb- lich-braun	+	-	+	3	24 - 48	9 - 10	Jejunum + Ileum	++
<i>E. flavescens</i>	25-37x14-24	eiförmig	gelb	+	-	+	5	38	8 - 11	Jejunum, Ileum, Zäkum, Kolon	+++
<i>E. coecicola</i>	23-40x15-21	elliptisch bis zylindrisch	gelblich	+	+	-	3	50 - 75	8 - 9	Ileum + Zäkum	+ bis ++
<i>E. intestinalis</i>	23-32x15-20	birnenförmig	gelblich	+	+	+	3	50 - 75	10	Ileum, Zäkum, Kolon	+++

(+) = teilweise vorhanden

Tabelle 2: Übersicht der hauptsächlichsten Kokzidiostatika für Kaninchen
(nach COUDERT, 1981 u.a. Literaturstellen)

Handelsname	Dosierung	Synonym oder generic name od. chem. Gruppe	Wirksamkeit	Leberkokzidiose (L) Darmkokzidiose (D)
-	200 mg/kg	Sulfadimethoxin-Diaverdin	sehr gut	hauptsächlich L, auch D
Socatyl	300-400 ppm	Formosulfathiazol	sehr gut	L + D
Whitsyn 10	80-100 ppm	Sulfaquinoxaline 8,33 % + Pyrimethamine 0,85 %	gut	L + D
Lerbek	200 ppm	Metichlorpindol 20 % + Methylbenzoquat 1,67 %	gut	(L) + D
Coyden	200 ppm	Clopidol = Metichlorpindol 25 %	sehr gut	D
Coban	50 ppm	Monensin	gut	L + D
-	25 ppm	Narasin	gut	L + D
Pancoxin ⁺	200 ppm	Amprolium 20 % + Ethopabat 1 % + Sulfaquinoxaline 12 % + Pyrimethamine 1 %	gut	L + D
Cycostat	66 ppm	Robenidine	gut	(L) + D
Sacox	25-35 ppm	Salinomycin	gut	L + D
Statyl	20 ppm	Methylbenzoquate 20 %	sehr gut	L + (D)

Die Bekämpfung einer parasitären Infektionskrankheit, und somit auch der Kokzidiose, ist immer komplexer Art. Sie erstreckt sich auf den Einsatz von Medikamenten und die Durchführung hygienischer Maßnahmen, einschließlich der Desinfektion gegen exogene Entwicklungsstadien.

Die hygienischen Maßnahmen bestehen aus Reinigung, täglicher Entfernung des Kotes und Trockenhaltung der Ställe. Der Zutritt von Sonnenlicht fördert eine natürliche Zerstörung der Oozysten. Hierbei sind eine vollwertige Ernährung und eine Vermeidung von Stresssituationen ebenso wichtig wie Maßnahmen der Desinfektion (DÜRR, 1971).

Aktiver Sauerstoff (Peressigsäure) und die Gegenwart von OH-Gruppen sind zwei wirksame Komponenten gegen unversportete Oozysten von *E. stiedai* (HAMM, 1971).

Dekaseptol 5 %-ig tötet Oozysten von *E. stiedai*, *E. magna* und *E. perforans* bei einer Einwirkungsdauer von 6 - 10 min. ab. Lomasept 5 % und Lysococ 5 % schränken bei 15 min. Einwirkungszeit und Zimmertemperatur eine Sporulation bei 45 - 85 % der Oozysten von *E. stiedai* ein. Nach SCHNEIDER u. Mitarb. (1973) verhindert 1 - 2 %-iges Formalin die Sporulation aller Oozysten der beim Kaninchen vorkommenden Kokzidienarten. BARUTZKI u. Mitarb. (1981) haben ermittelt, daß Incicoc in handelsüblicher Konzentration 1 Tag alte unsporulierte *E. tenella* Oozysten aus dem Huhn in 5 - 20 min. abtötet. Inwieweit Oozysten aus dem Kaninchen beeinflußt werden, ist nicht bekannt.

2. *Toxoplasma gondii* (NICOLLE und MANCEAUX, 1908)

Wirtsspektrum und Vorkommen:

Beim Wirt muß eine Unterscheidung in Zwischen- und Endwirt getroffen werden. Während als Endwirt nur die Katze und verwandte Feliden in Frage kommen, können alle Wirbeltiere und damit auch das Kaninchen als Zwischenwirt auftreten.

Angaben über das Vorkommen machen HARCOURT (1967) in Kent, BERGMANN u. Mitarb. (1980) in der DDR, während KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) eine weltweite Verbreitung angeben, wobei örtlich unterschiedlich rund ein Drittel der Hasen und Kaninchen infiziert sein kann.

Morphologie:

Es handelt sich hierbei um gram-negative, halbmondförmige oder ovale, unbegeißelte Zell- und Gewebeparasiten von 3,5 - 7 x 2 - 4 μm Größe. Sie besitzen einen länglich-runden vorderen und einen stumpfen hinteren Pol. Der Zellkern liegt in der hinteren Hälfte des Parasiten. Die Zysten können eine Größe von 300 μm erreichen und sind je nach ihrem Sitz kugel- oder spindelförmig. Im ausgereiften Zustand enthalten sie 14.000 sichelförmige Zystozoiten. Die Oozysten werden in unsporuliertem Zustand vom Endwirt ausgeschieden. Sie sind 12,4 x 10,5 μm groß, rund und besitzen eine farblose Hülle ohne Mikropyle (BOCH und SUPPERER, 1983).

Sporulationsdauer:

Bei ausreichender Sauerstoffzufuhr, Feuchtigkeit und Temperatur beträgt sie 2 - 4 Tage (BOCH und SUPPERER, 1983).

Präpatenz:

Hierbei muß zwischen einer Infektion mit Oozysten und einer Aufnahme von Zysten unterschieden werden. Im ersten Fall dauert sie 20 - 36 Tage und im zweiten 3 - 9 Tage (BOCH und SUPPERER, 1983).

Endogene Entwicklung:

Beim Kaninchen gibt es zwei Wege der Übertragung. Das ist zum einen die orale Aufnahme der aus dem Katzenkot ausgeschwemmten und sporulierten Oozysten und zum anderen kann eine Infektion bereits intrauterin erfolgen. Eine konnatale Übertragung gelingt dabei jedoch erst bei Ansteckungen ab dem 32. Tag vor dem Decken. Toxoplasma-Infektionen während der ersten beiden Trächtigkeitsdekaden führen regelmäßig zu einer intrauterinen Infektion, während bei einer Infektion in der letzten Dekade die Zahl der infizierten Foeten geringer ist und

nach UHLÍKOVÁ und HÜBNER (1973) keine Mißbildungen auftreten. Eine Infektion wenige Tage vor dem Wurf führt dagegen nicht zu einer Übertragung auf die Foeten (JANITSCHKE und JÖRREN, 1970).

Die Sporozoiten dringen zunächst in innere Organe ein, wo sie sich sehr rasch durch Endodyogenie vermehren und von hier aus alle anderen Zellen (außer Erythrozyten) befallen. Die Produkte dieser ungeschlechtlichen Vermehrung nennt man Endozoiten. In diesem Stadium kommt es zu einer Parasitämie. Mit dem Einsetzen der Bildung von Antikörpern entwickeln sich aus den Endozoiten Toxoplasma-Zysten. Diese findet man bevorzugt in den Kupfferschen Sternzellen, Makrophagen und spärlich in der Milz und im Gehirn. Pseudozysten treten in den Alveolarmakrophagen und in den Lymphknoten auf. Geschlechtliche Entwicklungsstadien kommen nur bei Feliden vor. (BOCH und SUPPERER, 1983; BERGMANN u. Mitarb., 1980; HARCOURT, 1967).

Pathologie:

Post mortem findet man eine pulpös geschwollene Milz mit stecknadelkopfgroßen, weißlich-gelben, die Oberfläche überragenden Herdchen, die teilweise zu umfangreichen Nekrosegebieten konfluieren. In der Leber treten seltener und weniger ausgeprägt dieselben Veränderungen auf. In der Lunge bildet sich ein diffuses alveoläres Ödem mit einer lobulären katarhalischen Bronchopneumonie aus. Die Lungen- und Mesenteriallymphknoten sind markig geschwollen und zeigen auf der Schnittfläche feine Nekrosen. Vereinzelt sind streifige Nekrosen im Herzmuskel und in der Muskulatur der Magenwand zu finden (BERGMANN u. Mitarb., 1980).

Klinische Symptome:

Die Manifestation zeigt sich meist in Kaninchen über 6 Monaten. Es treten jedoch auch schon bei 8 Wochen alten Tieren Erscheinungen auf.

Die Tiere zeigen Apathie, Inappetenz, Atemnot, vereinzelt Kopfschiefhaltung oder schlaffe Lähmung der Hintergliedmaßen sowie Fieber und seropurulenten Augen- und Nasenausfluß. Die Erkrankung dauert nur wenige Tage und die Verluste liegen zwischen 3 und 66 % des Bestandes (BERGMANN u. Mitarb., 1980).

Serologisch findet man beim Einsatz der KBR bei klinisch inapparenten Tieren einen Titer um 1 : 40 und bei Verwendungs des SFT 1 : 16 bis 1 : 64.

Therapie:

Eine wirksame Behandlung ist nicht bekannt.

Als Ansteckungsquelle des Menschen kommt das Kaninchen nach Aussagen von BOCH und SUPPERER (1983) nicht in Betracht.

Die Diagnosestellung erfolgt mit Hilfe der Serologie.

2. Helminthen

1. Trematoden

a) *Fasciola hepatica* (LINNE, 1758)

Die Fasziole tritt beim Hauskaninchen nur bei Haltung in Freigehegen, die auch Wildkaninchen und anderen Wirtstieren zugänglich sind, auf, oder es findet eine Stallinfektion durch verseuchtes Futter statt. Begünstigend wirken dabei feuchte Jahre mit viel Niederschlag und Überschwemmung. Ein weiterer Faktor ist die Bodenbeschaffenheit. Gebiete mit undurchlässigen Lehm- und Tonböden sind deshalb bevorzugt verseucht. Die Befallsextenstität und -intensität ist beim Hauskaninchen jedoch sehr gering. (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983; LÖLIGER, 1986). Im Raum Münster hat sich aus Untersuchungen ein Befall mit *Fasciola hepatica* bei 1,5 % der untersuchten Wildkaninchen ergeben (WILLEKE, 1938).

Da die meisten Leberegeleier von März bis Mai ausgeschieden werden, und die exogene Entwicklung etwa 10 - 12 Wochen dauert, ist die Hauptansteckungszeit im August und September.

Der Große Leberegel ist 2 - 5 x 0,4 - 1,3 cm groß, breit, abgeflacht, lorbeerblattförmig, mit zapfenartig verschmälertem Vorderende. Er ist bräunlich bis grünlich-grau und mit Dornen besetzt. Seine Eier sind 120 - 140 x 63 - 90 µm groß, gelb und gedeckelt (BOCH und SUPPERER, 1983).

Der adulte Parasit legt täglich bis zu 20.000 Eier in den Gallengängen ab. Diese gelangen entweder sofort mit der sezernierten Galle in den Darm und werden mit dem Kot ausgeschieden oder aber sie verbleiben zunächst noch für ca. 8 - 16 Wochen in der Gallenblase. Im Freien angelangt, werden die Eier aus dem Kot geschwemmt und entwickeln sich bei einer Temperatur von mindestens 10° C im feuchten Millieu in 10 - 20 Tagen zum Mirazidium. Dies muß dann innerhalb von 24 Stunden in eine Zwergschlamm Schnecke *Lymnaea truncatula* eindringen, sonst geht es zugrunde. Hier entwickelt sich die Wimpernlarve (Mirazidium) in der Mitteldarmdrüse zur Sporozyste. Aus ihr entstehen dann in 2 - 4 Wochen die sogenannten Redien und daraus die Tochterredien und Zerkarien. Die letzteren verlassen nach etwa 3 - 5 Wochen die Schnecke durch deren Atemloch, wandern an feuchten Pflanzen empor und kapseln sich zu hartschaligen Metazerkarien ein. Diese Form ist dann infektionstüchtig. Sie werden mit dem Gras oder Wasser von den Wirtstieren aufgenommen und im Duodenum schlüpft der junge Leberegel. Dort durchbohrt er die Darmwand und befindet sich bereits nach 24 Stunden in der Bauchhöhle, von wo aus

er die Leberkapsel durchdringt und ca. 6 - 8 Wochen in der Leber umherwandert, bis er sich in den großen Gallengängen ansiedelt, geschlechtsreif wird und 60 - 80 Tage (Ø 65 Tage) nach erfolgter Infektion Eier ausscheidet (BOCH und SUPPERER, 1983).

DÜWEL (1980) hat in experimentellen Untersuchungen festgestellt, daß sich in jedem Entwicklungsstadium bei der Passage im Kaninchen die Lebens- bzw. Infektionsfähigkeit erheblich reduziert. Daraus läßt sich beim Kaninchen ein Vermehrungspotential von 19,1 Leberegeln aus 100 *Fasciola hepatica*-Eiern errechnen.

Auf der Leberoberfläche treten cremig-weiße Läsionen auf, die in Form von Flecken mit 3 - 5 mm Durchmesser oder Streifen die Leber durchziehen. Weiterhin entstehen Entzündungsprozesse und örtliche Nekroseherde im Parenchym. Larven, die im Lebergewebe liegen bleiben, lösen die Bildung von knotigen und zystenartig vernarbten Gebilden aus. Abgestorbene unreife Leberegel sind von Eosinophilen, Monozyten und Zelldetritus umgeben. Später bilden sich daraus zwei Zonen, wobei die innere aus nekrotischen Leberzellen und eosinophilen Leukozyten besteht und die äußere Zone hauptsächlich von phagozytierenden Monozyten und Fibroblasten sowie Riesenzellen gebildet wird (KIMURA und SHIMIZU, 1980). In den Gallengängen kommt es zu chronisch-proliferativen Entzündungen mit Verhärtungen und Ektasien. Die verkalkten Stoffwechselprodukte der Parasiten füllen die Gallengänge teilweise vollständig aus. (COHRS u. Mitarb., 1958; DAHME und WEISS, 1983).

Das klinische Bild ist weitgehend uncharakteristisch und äußert sich in Schwäche, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Durchfall, Ikterus, Anämie, Unterbrust- und Bauchhöhlenwassersucht, Hautödemen und gelegentlich Lähmungen.

Die Blutuntersuchungen zeigen in der akuten Phase (Wanderphase) einen abrupten Abfall der Erythrozytenzahl und des Hämatokrit 30 - 50 Tage p.i.. In der chronischen Phase (Einwanderung in die Gallengänge) steigt der Hämatokrit und die Erythrozytenzahl wieder an, ohne jedoch den Ausgangswert zu erreichen, während eine schwache Eosinophilie und eine geringe Leukozytose bestehen bleibt (AKAHANE, 1975a). Die Leberenzyme GOT und GPT zeigen in der Zeit vom 20. - 90. Tag p.i. einen beträchtlichen Anstieg, während ALP, Cholesterol und Bilirubin sich zwischen dem 50. und 60. Tag p.i. erhöhen, um danach wieder zu ihren Ausgangswerten zurückzukehren (AKAHANE u. Mitarb., 1980).

HAROUN u. Mitarb. (1980) haben in experimentellen Untersuchungen festgestellt, daß Kaninchen infolge früherer Infektionen mit *Fasciola hepatica* zwar fähig sind, hohe Konzentrationen von präzipitierenden Antikörpern zu bilden, diese aber nicht schützend wirken, so daß es nicht zu einer Immunitätsausbildung gegen den Großen Leberegel kommt.

Die Diagnosestellung erfolgt mittels Kotuntersuchungen. AKAHANE (1975b) wies ferner einen KBR-Titeranstieg in der Zeit vom 30. - 60. Tag p.i. nach. Anschließend fällt der Titer wieder und zeigt 100 Tage p.i. keinen Unterschied mehr zu den Kontrolltieren.

Eine Therapie ist beim Hauskaninchen kaum lohnend, dennoch kann es nach KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) mit Fenbendazol (Panacur, Hoechst, 5 mg/kg Körpergewicht) versucht werden. Bei der Bekämpfung ist zu beachten, daß das Heu mindestens 6 Wochen gut getrocknet werden muß.

b) *Dicrocoelium dendriticum* (RUDOLPHI, 1819)

Nach KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) sind Hauskaninchen kaum vom Kleinen Leberegel befallen, Wildkaninchen dagegen in entsprechenden Gebieten häufiger. Die Dikroezölöse tritt am häufigsten im Mai und Juni auf.

Der Lanzettegel ist 6 - 12 mm lang und 1,5 - 2,5 mm breit, flach, lanzettförmig und besitzt eine glatte Kutikula. Die Eier sind dunkelbraun, gedeckelt und 40 x 25 µm groß. In ihnen ist das Mirazidium bereits ausgebildet. Sie sind sehr widerstandsfähig. (BOCH und SUPPERER, 1983; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Die mit dem Kot ausgeschiedenen Eier werden von gehäusetragenden Landlungenschnecken aufgenommen. Im Schneckendarm schlüpfen die Mirazidien, die dann aktiv in die Mitteldarmdrüse eindringen und wachsen dort zu Mutter- und Tochttersporozysten heran. Daraus schlüpft nach ca. 4 Monaten eine Zerkarie, die auf dem Blutwege in die Atemhöhle der Schnecke gelangt. Hier bilden mehrere hundert Zerkarien eine gallertige Schleimzyste, die von der Schnecke ausgestoßen wird und an Gräsern klebt. Diese Schleimballen werden vom 2. Zwischenwirt der Ameise aufgenommen, in der sich die Zerkarien in die Körperhöhle einbohren und sich innerhalb von 26 - 62 Tagen zur Metazerkarie entwickeln. Die Ameisen zeigen nun ein abnormes Verhalten, indem sie sich bei Nacht an den Gräsern festbeißen und so mit dem Futter in den Endwirt gelangen, wo sie verdaut werden und dabei die Metazerkarien freigesetzt werden. Vom Duodenum aus gelangen die jungen Lanzettegel über den Ductus choledochus in die Leber. Hier beginnen sie nach etwa 9 Wochen mit der Eiablage in den kleinen Gallengängen. Die Gesamtentwicklung dauert einschließlich der Zeit in den beiden Zwischenwirten (3,5 - 4,5 und 1,5 - 2 Monate) und der Präpatenzzeit (2 - 3 Monate) 7 - 9 Monate. (BOCH und SUPPERER, 1983; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Die pathologischen Erscheinungen äußern sich nur bei massivem Befall, während ein schwacher Befall häufig keine Veränderungen zeigt (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Klinische Symptome treten in der Regel beim Kaninchen nicht auf (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Eine Immunität bildet sich erst ab einer gewissen Anzahl von Metazerkarien aus. BODE und GEYER (1981) haben in Versuchen festgestellt, daß zur Entwicklung einer humoralen Immunität durch Antikörper eine Infektion mit mindestens 1000 - 3000 Metazerkarien nötig ist.

Eine Diagnosestellung findet über den Nachweis der typischen Eier im Kot statt.

KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) geben dieselben Bekämpfungsmaßnahmen wie bei der Fasziole an.

2. Zestoden

Die beim Hauskaninchen im Dünndarm parasitierenden Bandwürmer stammen alle aus der Familie der Anoplocephalidae. Während beim Wildkaninchen *Paranoplocephala wimerosa* (MONIEZ, 1880), *Andrya cuniculi* (BLANCHARD, 1891), *Cittotaenia* (C.) *denticulata* (RUDOLPH, 1804), *C. ctenoides* (RAILLIET, 1890) und *C. pectinata* (GOEZE, 1782) auftreten, kommen beim Hauskaninchen lediglich die letzten beiden Arten vor, wobei *C. ctenoides* etwas häufiger zu finden ist. (KOTLAN, 1960; SPREHN, 1952).

HAMBURGER (1956) hat bei der Untersuchung von 426 Hauskaninchen bei 0,9 % der Tiere einen Befall mit *C. ctenoides* festgestellt. KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) geben 2 - 3 % der Hauskaninchen als Bandwurmträger an.

Bei Wildkaninchen findet man Bandwürmer mit ansteigender Befallsintensität von September bis Januar. Angaben über Hauskaninchen liegen dagegen noch nicht vor (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Bei *C. ctenoides* handelt es sich um einen bis zu 80 cm langen und 10 mm breiten Dünndarmparasit. Am Kopf befinden sich 4 rundliche, flache Saugnäpfe und ein breiter Hals. Die einzelnen Proglottiden haben beidseitig Geschlechtsöffnungen und dementsprechend doppelte Geschlechtsorgane. Ca. 120 - 160 Hoden liegen in 2 Gruppen hinter den Ovarien und der Zirkusbeutel hat eine Größe von 0,2 x 0,13 mm und reicht kaum bis zum Längsnerv heran. Die rundlichen Eier haben einen Durchmesser von 64 µm und enthalten den piriformen Apparat (KOTLAN, 1960).

C. pectinata dagegen ist nur etwa 18 cm lang und 10 - 15 mm breit. An einem sehr kleinen Kopf befinden sich 4 elliptische, längsgestellte Saugnäpfe. Die anschließenden Glieder verbreitern sich rasch. Im Mittelfeld zwischen und hinter den Ovarien liegen ca. 60 - 150 Hoden und die Geschlechtsöffnungen liegen beidseits etwa in der Gliedrandmitte. Der Zirkusbeutel ist 0,4 - 0,9 mm lang und

0,06 - 0,08 mm breit und der Zirrus ist unbewaffnet. Die den piriformen Apparat enthaltenden Eier haben einen Durchmesser von 50 - 60 μ m (KOTLÁN, 1960).

Die Entwicklung geht über einen Zwischenwirt. Es handelt sich hierbei um feuchtigkeitsliebende Moosmilbenarten (Oribatiden). Aus den bereits im Darm oder erst nach dem Abgang mit dem Kot zerfallenen Proglottiden gelangen die embryonierten Eier ins Freie und werden von geeigneten Moosmilben aufgenommen. In der Milbe wird die sich im Ei befindende Onkosphäre frei und durchbohrt die Darmwand, um in die Leibeshöhle der Milbe zu gelangen. Dort entwickelt sie sich in 4 - 6 Monaten zur infektionstüchtigen Finne (Zystizerkoid). Diese Finne wird dann mitsamt der Trägermilbe vom Endwirt aufgenommen. Durch Verdauungsvorgänge werden die Zystizerkoide in dessen Duodenum frei und entwickeln sich binnen 6 - 7 Wochen zum reifen Bandwurm. Während die Eier bei geeigneten Feuchtigkeitsbedingungen bis 6 Monate außerhalb eines Wirtes überleben können, ist dies bei Zystizerkoiden in Milben bis zu 2 Jahren möglich (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Pathologische Befunde in Form von akuten und chronischen Darmkatarrhen und gelegentlich nach einer Darmp perforation auftretende Bauchfellentzündungen zeigen sich praktisch nur bei Jungtieren mit massivem Befall. (DAHME und WEISS, 1983; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Das klinische Bild äußert sich in Verdauungsstörungen wie Durchfall oder Verstopfung durch Wurmknäuel, aufgetriebener Bauch, Abmagerung, Freßunlust, des weiteren tritt eine Anämie und gelegentlich Kramp fzustände sowie Nachhandlähmungen auf. Bei Masseninfektionen in Jungtieren kann es teilweise auch zum Tod kommen. (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983; LÖLIGER, 1986).

Als Therapie sind besonders gut Niclosamid (Mansonil, Yomesan, Bayer) in einer Dosierung von 100 mg/kg Körpergewicht oder Praziquantel (Droncit, Bayer) mit 10 mg/kg Körpergewicht geeignet. Praziquantel kann sowohl oral als auch subkutan eingesetzt werden (GABRISCH und ZWART, 1984).

Der Finnenbefall wird den Angaben von COHRS u. Mitarb. (1958) zufolge in Deutschland selten beobachtet. Bei Kaninchen treten in der Reihenfolge der Häufigkeit drei Finnen auf, nämlich Cysticercus pisiformis (Bloch), Coenurus serialis (Gervais) und Coenurus cerebralis (Batsch). Das Hauskaninchen kann ausnahmsweise mit Cysticercus pisiformis befallen sein, der Finne des Hundebandwurmes Taenia pisiformis. Diese Finnen treten nur in solchen Kaninchenhaltungen auf, in denen eine Berührung der Kaninchen mit dem Hund vorkommt.

Es handelt sich hierbei um eine erbsengroße Blase mit weiß durchscheinender Kopfanlage. Das Rostellum besitzt einen doppelten Kranz von 34 - 48 großen und kleinen Haken mit langen geraden Stielen. Die Blasen findet man im Netz, Gekröse, unter serösen Häuten von Magen, Leber, Lunge und anderen inneren Organen, teilweise auch im Gehirn. (JIRINA, 1943; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Die Onkosphären gelangen mit von Hundekot verunreinigtem Gras in den Darm der Kaninchen. Von hier aus erreichen sie über die Pfortader die Leber, wo sie sich in den Leberkapillaren ansiedeln. Man unterscheidet hepato-phile Onkosphären, die in der Leber verbleiben und hier ihre Entwicklung zu Zystizerken durchmachen, und nicht hepatophile Onkosphären, die das Leberparenchym durchwandern und sich unter der Leberkapsel oder im subserösen Gewebe der Nachbarorgane festsetzen (JIRINA, 1943).

Pathologisch äußert sich die Zystizerkose in traubenförmig angeordneten Blasen im Netz, Darmgekröse, unter der Leberkapsel und in anderen serösen Häuten. In der Leber zeigen sich anfangs blutige, später vernarbte Bohrgänge, teilweise Hyperämie und Hepatitis sowie vereinzelt nekrotische Herde. (JIRINA, 1943; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Klinische Erscheinungen treten nur bei fortgeschrittenem Krankheitsverlauf auf und äußern sich in Verdauungsstörungen, Obstipation, Kachexie und Anämie. Bei Jungtieren kommt es gelegentlich zu Todesfällen (JIRINA, 1943).

KERR (1935) hat festgestellt, daß Kaninchen bei einer Erstinfektion mit Larvenstadien von *Taenia pisiformis* eine sehr starke Immunität aufbauen. HEATH (1973) hat herausgefunden, daß erst Larven ab 15 Tagen Entwicklungszeit diese Immunität induzieren, während reife Zystizerken keinen Schutz vor Reinfektionen bieten. Die Immunität dauert mehr als 12 Monate.

Die Diagnosestellung erfolgt bei der Schlachtung bzw. bei der Sektion durch den Nachweis der charakteristischen Blasen in den serösen Häuten.

Zur Therapie ist Praziquantel subkutan in einer Dosierung von 25 mg/kg Körpergewicht und Tag an 5 aufeinanderfolgenden Tagen bestens geeignet, da es alle Larven abtötet. Bei einer einmaligen subkutanen Injektion von 50 mg/kg Körpergewicht hat sich ein großer Teil der morphologisch unveränderten Finnen nach Verfütterung an Hunde als nicht mehr infektiös erwiesen. (THOMAS und GÖNNERT, 1978).

3. Nematoden

a) *Trichuris leporis* (FROELICH, 1789)

Der Peitschenwurmbefall wird beim Wildkaninchen von KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) mit etwa 4 % angegeben. Beide Autoren stellen für das Hauskaninchen nur bei einzelnen Tieren einen geringen Befall fest. HAMBURGER (1956) konnte in seinen Untersuchungen *Trichuris leporis* nicht nachweisen. Jahreszeitlich gesehen tritt diese Nematodenart im Frühjahr und Spätherbst am häufigsten auf.

Die vorderen zwei Körperdrittel des Wurmes sind haar dünn, während das hintere Drittel dicker und beim Männchen eingerollt ist. Die Vulva befindet sich in der Höhe des Ösophagushinterendes. Der männliche Wurm ist etwa 30 mm lang und das Weibchen nur ungefähr 2 mm größer. Die Spikulumscheide ist glatt. Die Eier sind zitronenförmig, dickschalig und weisen an beiden Enden deutliche Polpfröpfe auf. Sie haben eine Größe von $56 - 60 \times 38 \mu\text{m}$. (KOTLAN, 1960; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Die ungefurchten Eier gelangen mit dem Kot in die Außenwelt, wo sie sich abhängig von Temperatur und Feuchtigkeit in einer Zeit von 11 - 210 Tagen (je nach Temperatur) zur Larve I entwickeln. Diese Erstlarve schlüpft erst im Wirtsdarm aus dem Ei. Nach einer histotropen Phase im Dünndarm, die mehrere Tage dauert, wandert die Larve in den Blinddarm, wo sie sich viermal häutet, und zwar am 13., 21., 29. und 36. Tag nach der Infektion. Diese Entwicklung findet teilweise in den Drüenschläuchen statt. Danach setzt sich die Larve mit ihrem dünnen Ende in der Schleimhaut des Blinddarmes fest und entwickelt sich zum adulten Wurm. Bereits ab dem 26. Tag p.i. beginnt die Entwicklung der Geschlechtsorgane. Das Spikulum beim Männchen ist am 29. Tag p.i. erkennbar, während die Eier im Uterus erst am 34. Tag erscheinen. Ab dem 41. Tag p.i. beginnen die weiblichen Würmer mit der Eiausscheidung. (SHLIKAS, 1979; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Bei der Sektion fällt eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Blinddarmes auf. Teilweise sind Nekrosen und kruppöse bis diphtheroide Auflagerung zu erkennen. In den Darmkrypten findet man eosinophile Riesenzellen. (KOTLAN, 1960; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Ein klinisches Bild zeigt sich erst bei einem Massenbefall. Es kommt dann zu chronischem, dünnflüssigem, blutig-schleimigem Durchfall, Inappetenz, Abmagerung und Anämie. Die Jungtiere erfahren eine Entwicklungsdepression, wobei Todesfälle bei alleinigem Befall mit *Trichuris leporis* in der Regel nicht auftreten (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Die Diagnose erfolgt durch koprologische Untersuchungen.

LÖLIGER (1986) empfiehlt zur Behandlung 0,1 - 0,2 g Thibendazole/kg Körpergewicht.

b) *Strongyloides papillosus* (WEDL, 1856):

Der Zwergfadenwurmbefall ist für die Kaninchen eine im allgemeinen bedeutungslose Krankheit. Nach KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) tritt dieser Nematode bei 0,8 - 1 % der Hauskaninchen auf, während HAMBURGER (1956) *Strongyloides papillosus* bei 2,6 % der von ihm untersuchten Hauskaninchen festgestellt hat. Außer beim Kaninchen kommt diese Art auch bei Rind, Schaf, Ziege und Hase vor. Da sich die Kaninchen relativ leicht infizieren und eine Invasion 5 Monate und länger bestehen bleibt, sind sie evtl. für eine Verbreitung bei anderen Haustieren von Bedeutung. Im wesentlichen findet die Infektion im Stall statt (ENIGK, 1951).

Das parasitische Weibchen ist 4,78 - 5,85 mm lang und 50 - 60 μ m breit. Die Kutikula weist feine Streifen auf. Das Vorderende trägt 4 Lippen und 4 Papillen. Der Schwanz mißt 32 μ m. Die Vulva befindet sich zwischen dem mittleren und hinteren Körperdrittel. Die embryonierten 40 - 60 x 32 - 40 μ m großen Eier liegen in zwei Ovarien.

Die Weibchen der freilebenden Generation haben eine Größe von 770 - 1110 x 50 - 30 μ m. Sie besitzen 2 Lippen mit je 2 Papillen. Der Ösophagus ist 140 μ m lang und rhabditiform. Die männlichen Würmer sind 700 - 825 x 50 μ m groß und besitzen nur eine Hodenanlage. Das Gubernakulum ist 20 x 2,5 μ m und die Spikula sind 33 μ m lang (GEORGI, 1985).

Die Erstlarve schlüpft bereits im Darm oder spätestens 6 Stunden nachdem das Ei in die Außenwelt gelangt ist. Während den folgenden 4 Tagen häutet sie sich zweimal bis zur Larve III, die dann invasionsfähig ist, oder die Larve I entwickelt sich innerhalb von 3 Tagen direkt über ein präsexuelles Stadium zu einer freilebenden Geschlechtsgeneration. Am 4. Tag kommt es dann zur Befruchtung und bereits am 5. Tage zur Eiablage (heterogene Entwicklung). Diese Entwicklung vollzieht sich jedoch nur bei 1 - 4 % der Larven I. Aus den Eiern entwickeln sich wieder rhabditiforme Larven I und II und filariforme Larven III. Diese werden vom Kaninchen entweder peroral oder perkutan aufgenommen. Der Infektionsweg per os endet jedoch für die meisten Larven im Magen, wo sie auf Grund des pH-Wertes in ihrer Passage oder Entwicklung gehindert werden, in den Darm zu

gelangen. Der Weg über die Haut ist jedoch mehr erfolgversprechend, dabei kommen 29,8 % der aufgenommenen Larven zur Entwicklung. Diesen Infektionsweg haben NWAORGU und CONNAN (1980) genau beschrieben. In den ersten 36 Stunden nach einer subkutanen Infektion der Kaninchen verbleiben die Larven am Infektionsort bzw. in der Muskulatur der Umgebung. Bis zur 66. Stunde p.i. breiten sie sich in anderen Muskeln aus. Bereits 90 Stunden nach der Infektion findet man einige Larven in der Lunge, der Trachea und dem Ösophagus. Die Larven gelangen demnach auf dem Blutweg über das Herz in die Lunge und bohren sich dann in die Trachea, wo sie hochgehustet und anschließend wieder abgeschluckt werden. Wenn sie nun den Magen erreichen, befinden sie sich in einer gereiften und widerstandsfähigeren Form und können etwa 3 Tage nach der perkutanen Infektion im Dünndarm auftreten. In der Mukosa von Duodenum und Jejunum reifen sie zur Larve IV und gelangen am 5. Tag wieder ins Darmlumen, wo sie bald darauf mit der Eiablage beginnen (homogene Entwicklung) (BOCH und SUPPERER, 1983).

Die Schadwirkung und damit auch das pathologische Bild kommt durch das Eindringen und die Wanderungen der Larven und adulten Würmer zustande. In der Haut entstehen mehr oder weniger deutliche nadelstich- bis stecknadelkopfgroße Rötungen, Papeln und Ödeme. An diesen Stellen besteht meist ein heftiger Juckreiz. In der Lunge treten durch die Wanderlarven ebenfalls punktförmige Blutungen auf. In der Darmschleimhaut entstehen Bohrgänge, die meist reaktionslos sind, seltener, und zwar nur bei massivem Befall kommt es zu einer Hyperämie und spärlichen Rundzellinfiltraten. Eine Eosinophilie wird wenig beobachtet. Gelegentlich werden durch die Wanderlarven in der Niere, Gallenblase, Hauptgallengängen, Bronchien und harnabführenden Wegen kleine punktförmige Blutungen verursacht. (KOTLÁN, 1960; ENIGK, 1952).

Klinische Symptome äußern sich nur bei jungen und massiv befallenen Tieren. Diese Tiere zeigen auf Grund der Schadwirkung der Larven Abmagerung, mangelhafte Entwicklung, Anämie und teilweise Haarschäden. (KOTLÁN, 1960; LÖLIGER, 1986).

Wiederholte Invasionen mit infektiösen Strongyloides papillosus Larven führen zu einer Immunitätsbildung, die sich in einer reduzierten Eiausscheidung und dem Erscheinen von Antikörpern im Serum äußert. Die Intensität der Immunität wird durch die Anzahl der Reinfectionen und die totale Larvenzahl bestimmt (NOVIKOV und KOLABSKII, 1976). NWAORGU und CONNAN (1980) geben als direkten Effekt der Immunität eine Verkleinerung der Larvenzahl in den Muskeln an. Weiterhin haben diese Autoren eine verzögerte Entwicklung bei Strongyloides papillosus feststellen können, deren Ursachen jedoch vielfältig seien.

Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis der larvenhaltigen Eier im Kot oder durch die Larven selbst.

Zur Therapie eignen sich Piperazin-Zitrat (0,1 - 0,2 g/kg Körpergewicht), Thibendazole (0,1 - 0,2 g/kg Körpergewicht), Parabendazol (0,1 - 0,2 g/kg Körpergewicht) und Ivomec (0,1 mg/kg Körpergewicht) (LÖLIGER, 1986). Die Prophylaxe besteht in der Haltung der Kaninchen auf Draht- oder Gitterrostboden. Dadurch wird ein unmittelbarer Kontakt der Tiere mit dem infektiösen Kot weitgehend vermieden.

c) *Protostrongylus commutatus* (DIESING, 1851):

Bei der Protostrongylose handelt es sich hauptsächlich um eine Erkrankung der Wildkaninchen, während diese Parasitose bei Hauskaninchen nur ganz selten einmal auftritt. Der Lungenwurm bekommt vor allem in regenreichen Jahren und bei überwiegender Grünfütterung Bedeutung, da Nackt- und Gehäuseschnecken als Zwischenwirte dienen. Nach KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) können bis zu 21 % der Kaninchen Lungenwurmträger sein. WILLEKE (1938) hat bei seinen Untersuchungen an Wildkaninchen dagegen keinen Befall festgestellt. HAMBURGER (1956) wies jedoch bei 2,1 % von 426 Hauskaninchen *Protostrongylus commutatus* nach. Entsprechend den Angaben von KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) ist ein Lungenwurmbefall bei Hauskaninchen am häufigsten in den Spätherbst- und Wintermonaten festzustellen.

Es handelt sich hierbei um haardünne, bräunliche Würmer. Das 36 - 45 mm große Männchen besitzt distal löffelförmig verbreiterte mit 2 kammartigen, ungleichen Flügeln versehene und 280 - 310 µm große Spikula. Am paarigen Gubernakulum befinden sich 80 - 86 µm große, granuliert, schnabelförmige Crura. Die oviparen, 54 - 60 mm großen Weibchen haben eine gedrungene, kutikuläre Provagina. Die Schwanzlänge beträgt ca. 90 µm. Weiterhin weist *Protostrongylus* eine zarte Kutikula sowie 6 schwach entwickelte Lippen und eine zarte Bursa mit einer verzweigten Dorsalrippe auf. (KOTLAN, 1960; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Aus den Eiern schlüpfen bereits in den Bronchien die Larven I. Diese gelangen über die Trachea in den Pharynx, werden abgeschluckt und mit dem Kot ausgeschieden. Von hier aus dringen sie aktiv in den Fuß von Nackt- und Gehäuseschnecken (Zwischenwirt) ein und entwickeln sich in der Schnecke über zwei Häutungen zur beschiedenen Larve III. Dieser Vorgang kann in Abhängigkeit von der Schneckenart und den Umwelteinhältnissen zwischen 14 Tage und 1,5 - 2 Monate dauern. Der Endwirt infiziert sich durch die Aufnahme der Schnecke mit dem Futter oder mit ausgewanderten, freien Drittlarven. Im

Bereich des Dickdarmes dringen diese Larven dann in die Darmwand und in die Mesenteriallymphknoten ein und gelangen über den Ductus thoracicus, Herz und Pulmonalarterien in die Lunge. Dort angekommen häuten sie sich in 1 - 2 Monaten wiederum zweimal bis zum geschlechtsreifen Wurm. Dieser Vorgang spielt sich in den sogenannten Brutknoten ab. Mit der Eiablage bilden sich charakteristische Wurmknötchen. (BOCH und SUPPERER, 1983; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Bei der Sektion fällt eine stellenweise derbe, dunkelrote, atelektatische Lunge auf. Am meisten verändert sind die tieferen Spitzen der Unterlappen. Hier befinden sich auch zahlreiche stecknadelkopfgroße bis 5 cm-große Flecken, aus denen beim Anschneiden eine gelblich-käsige Masse austritt. Die Pleuren zeigen fibrinöse Beläge und an manchen Stellen kommt es sogar gelegentlich zu Verklebungen.

Histologisch findet man Leukozyteninfiltrate um die Bronchiolen und in den Alveolen sind zahlreiche Leukozyten und desquamierte Epithelien vorhanden.

Bei wiederholten Infektionen kommt es langsam zur Ausbildung einer Bindegewebsproliferation (COHRS u. Mitarb., 1958).

Während ein geringradiger Befall meist völlig symptomlos verläuft, treten bei schweren Infektionen Atembeschwerden, Husten, Niesen, dünnschleimiger Nasenausfluß, Schwäche, Abmagerung und ein struppiges Fell auf. (COHRS u. Mitarb., 1958; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Ein Nachweis der Larven gelingt nur über das Auswanderungsverfahren nach Baermann-Wetzel.

Die Bekämpfung setzt sich aus fütterungstechnischem und medikamentösem Vorgehen zusammen. Als Therapie hat sich besonders Levamisol gegen die adulten Formen in einer Dosierung von 8 mg/kg Körpergewicht und gegen die Larven Mebendazol (20 mg/kg Körpergewicht) (SCHÜTZE, 1977) bewährt.

d) *Graphidium strigosum* (DUJARDIN, 1845):

Während der Magenwurm *Graphidium strigosum* bei Wildkaninchen häufiger vorkommt, WILLEKE (1938) berichtet von einem 100 %-igen Befall der untersuchten Kaninchen, tritt er beim Hauskaninchen sehr selten auf. HAMBURGER (1956) hat einen Befall mit *Graphidium strigosum* bei 0.02 % der von ihm untersuchten Hauskaninchen nachgewiesen.

Graphidium strigosum ist ein rötlicher bis dunkelroter, dünner Wurm, der im Fundusteil und vereinzelt im Pylorusteil des Magens parasitiert. Die Männchen sind 8 - 16 mm x 150 µm groß. Sie besitzen eine deutlich ausgebildete Bursa und 2 gleichlange (1 - 2,5 mm) distal pinselförmige Spikula. Die Weibchen weisen eine Größe von 11 - 20 mm x 200 µm auf. Beide Geschlechter besitzen ein schmales Kopfende mit ziemlich großer Mundöffnung. Die Kutikula ist mit ca. 40 - 60 Längsstreifen besetzt und Zervikalpapillen sind vorhanden. Die Eier haben eine Größe von 98 - 106 x 50 - 58 µm, sind dünn-schalig, tonnenförmig mit gleichmäßig abgerundeten Polen und enthalten mehr als 16 Furchungszellen. (KOTLÁN, 1960; BOCH und SUPPERER, 1983).

Die Entwicklung erfolgt direkt. Nach der Eiablage entwickelt sich bei 20° C in 20 - 24 Stunden der Embryo, dieser schlüpft dann nach weiteren 8 - 10 Stunden. Die Erstlarve besitzt einen rhabditiformen Ösophagus und häutet sich etwa 24 - 30 Stunden nach dem Schlüpfen zum ersten Mal. Die zweite Häutung erfolgt nach 2 - 3 Tagen, dabei wird die alte Larvenhaut nicht abgestoßen, sondern sie umgibt die Drittlarve als eine Scheide. Diese invasionsfähige Larve III besitzt nun einen filariformen Ösophagus. Mit dem Futter gelangt diese Drittlarve in das Wirtstier. Nach 2 - 3 Tagen entwickelt sich die Larve IV und kurze Zeit später lassen sich bereits die beiden Geschlechter unterscheiden. Der Zeitpunkt der vierten Häutung und damit der Übergang zum geschlechtsreifen Wurm ist nicht einheitlich und liegt zwischen dem 13. und 18. Tag p.i.. Hierbei spielt die Stärke der Infektion eine wichtige Rolle, d. h. je mehr Larven in den Wirt gelangen, um so länger dauert die Präpatenz. Die Präpatenzzeit kann verlängert sein, wenn die Larve IV eine längere Zeit bei ca. 4° C überdauern muß (CABARET, 1981). Nach EYSKER (1974) wird eine Entwicklungshemmung jedoch weder durch längerfristige Lagerung der Larven noch durch wiederholte Infektionen in großem Ausmaß provoziert. Die tägliche Ausscheidung von Eiern ist dagegen nicht von der Kotmenge abhängig (CABARET, 1981).

Während sich die Larve IV zunächst zusammengerollt im Hohlraum der Ausführungsgänge der Fundusdrüsen aufhält und so die Belegzellen zerstört, wodurch es über den Wurmnestern zu kraterförmigen Einziehungen der Schleimhaut kommt, verläßt sie nach etwa 9 Tagen diesen Ort und liegt dann in Schleim eingebettet auf der Schleimhaut. Hier findet die Reifung zum adulten Wurm statt, dessen Kopfende in Magengrübchen steckt. Eine Anheftung an der Schleimhaut ist nicht feststellbar (WETZEL und ENIGK, 1937).

Der Wurmbefall hält, entsprechend der Patenz, 6 - 8 Monate an. Da die Drittlarven gegenüber Eintrocknung sehr empfindlich sind, können bei optimalen hygieni-

schen Verhältnissen Reinfektionen vermieden werden. Das Auftreten dieses Parasiten ist deshalb an feuchten Untergrund sowie niederschlagsreiche Gebiete und Zeiten gebunden (WETZEL und ENIGK, 1937).

Bei der Sektion fällt eine katarrhalisch entzündete, verdickte und hochgradig anämische Magenschleimhaut mit petechialen Blutungen auf. Diese werden verursacht durch punktförmige Erosionen an den Anheftungsstellen der Würmer (COHRS u. Mitarb., 1958). Weiterhin ist häufig eine Hydrämie und Ascites feststellbar.

Die klinischen Erscheinungen äußern sich bei stark befallenen Jungtieren in einer Störung des Allgemeinbefindens, Abmagerung, Apathie und Anämie, während ein geringgradiger Befall in der Regel symptomlos verläuft. Todesfälle treten selten auf (BOCH und SUPPERER, 1983).

WETZEL und ENIGK (1937) sehen den Magenwurm nicht als reinen Blutsauger an und geben deshalb eine gestörte Sekretion der Verdauungssäfte mit anschließend mangelhafter Aufschließung und Verwertung der Nahrung als Ursache für die Abmagerung an. Die daraus folgende Unterernährung äußert sich dann nach Ansicht der Autoren in Kachexie und Anämie.

DUDZINSKI und MYKYTOWYCZ (1963) stellten fest, daß mit zunehmendem Alter der Wirtstiere der Befall mit *Graphidium strigosum* steigt, wodurch die Entstehung einer Altersimmunität widerlegt wird. DUNSMORE und DUDZINSKI (1968) haben entdeckt, daß eine erhöhte Befallsrate zur Zeit der Fortpflanzung zu einem höheren Befall der Einzeltiere in der nächsten Fortpflanzungsphase führt. Weiterhin haben sowohl DUDZINSKI und MYKYTOWYCZ (1963) als auch DUNSMORE und DUDZINSKI (1968) eine höhere Befallsrate bei weiblichen Tieren ermittelt. Eine mögliche Erklärung wäre die Regulation der Empfänglichkeit durch Sexualhormone.

Der Parasitennachweis erfolgt mittels Feststellung der Eier im Kot.

Die Bekämpfung der Parasitose besteht zum einen in hygienischen und fütterungsbedingten Maßnahmen und zum anderen in einer Verabreichung von Anthelmintika. Zur Therapie eignen sich besonders Fenbendazol (Panacur, Hoechst) mit 5 mg/kg Körpergewicht, Febantel (Rintal, Bayer) 10 mg/kg Körpergewicht; Levamisol (Citarin-L, Concurat-L, Bayer) mit 8 mg/kg Körpergewicht und Thiabendazol (Thibenzole, Therapogen) in einer zweimaligen Gabe von 250 - 500 mg/kg Körpergewicht (GABRISCH und ZWART, 1984). Desweiteren zeigen Mebendazol (20 mg/kg), Cambendazol (40 mg/kg) und Oxibendazol (10 - 20 mg/kg) ebenfalls eine gute Wirkung (BOCH und SUPPERER, 1983).

e) *Trichostrongylus retortaeformis* (ZEDER, 1800)

Bei KÖTSCHKE und GOTTSCHLAK (1983) wird die Befallsrate der Hauskaninchen mit diesem Darmwurm mit 13 % angegeben. Dabei wird ihm jedoch eine wirtschaftliche Bedeutung abgesprochen. HAUPT (1973) gibt die Befallsrate mit 10,9 % von insgesamt 219 untersuchten Hauskaninchen an, während MATTIGK (1971) bei 1,7 % von 120 Schlachtkaninchen aus individueller Haltung einen Befall mit *Trichostrongylus retortaeformis* festgestellt hat. HAMBURGER (1956) ermittelte bei 426 untersuchten Hauskaninchen eine Befallsrate von 20,9 %. Nach Angaben von KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) sind in Thüringen die meisten Hauskaninchen in der Zeit von April/Mai und November/Dezember befallen. Beim Feldhasen tritt dieser Wurmparasit in manchen Revieren gehäuft (in 96,5 % der Tiere) und oft in großer Zahl (bis zu 3000 und mehr Exemplaren) auf (FORSTNER und ILG, 1982).

Bei *Trichostrongylus retortaeformis* handelt es sich um einen fadenförmigen, weiblichen Nematoden, dessen Körperkutikula quergeringelt ist und dessen Mundöffnung von drei kleinen Lippen umgeben wird. Das 5 - 7 mm lange und 50 - 60 µm dicke Männchen besitzt zwei 100 - 110 µm lange, braune und ziemlich breite Spikula und ein 65 µm langes spindelförmiges Gubernakulum. Die gut entwickelte dreilappige Bursa enthält in den Seitenlappen je 5 und im Dorsallappen eine paarige und eine unpaarige, distal geteilte Rippe. Das Weibchen ist 6 - 8 mm lang und 80 - 90 µm dick, das Schwanzende ist 2 mm von der Vulva entfernt. Die dünnchaligen 75 - 92 x 37 - 46 µm großen Eier enthalten 8 - 16 Furchungskugeln. (KOTLAN, 1960; BOCH und SUPPERER, 1983). HAAKH (1955) hat Unterschiede in Details bei *Trichostrongylus retortaeformis* des Hasen und Kaninchens festgestellt. So sind die Würmer aus dem Hasen breiter; ebenso bestehen Abweichungen bei den Spikula, dem Gubernakulum und der Dorsalrippe.

Die Entwicklung erfolgt direkt, d.h. ohne Einschaltung eines Zwischenwirtes. In der Außenwelt entwickelt sich aus dem Ei über 2 Häutungen die infektiöse Drittlarve. Sie wird dann mit dem Futter aufgenommen. Am 3. Tag p.i. hat sich die Hälfte der Drittlarven über eine weitere Häutung zu Larven IV entwickelt. Am 4. - 6. Tag p.i. sind es dann alle Larven IV. Aus ihnen gehen am 7. und 8. Tag p.i. die 5. Larvenstadien und daraus wiederum am 9. und 10. Tag p.i. die geschlechtsreifen Würmer hervor. Ein geringer Prozentsatz der Dritt- und Viertlarven erreicht die Geschlechtsreife nicht. Die Präpatenzperiode beträgt 9 - 10 Tage, während die Patenzzeit von wenigen Wochen bis 2 - 3 Monate schwankt. (HAUPT, 1975; BOCH und SUPPERER, 1983). *Trichostrongylus retortaeformis* befällt hauptsächlich die beiden ersten Abschnitte des Dünndarmes. Alle Entwicklungsstadien sind im Oberflächenepithel des Darmes oder den Zotten eingebettet (BARKER und FORD, 1975).

Die optimale Temperatur für die Entwicklung der freilebenden Stadien liegt bei 25° C. Bei dieser Temperatur erreichen die Larven das 3. Stadium in 3 - 4 Tagen und können über 75 Tage überleben. Neben der Temperatur spielt auch die relative Feuchte eine wichtige Rolle. Beträgt diese 20 - 50 %, dann können die Larven in diesem Milieu über eine längere Zeit überleben. Höhere Temperaturen führen meist zum Tod der Larven, während tiefere Temperaturen eine geringere Aktivität bedingen und so durch einen verminderten Energieverbrauch das Leben verlängern. Die Entwicklung wird dann unter günstigeren Bedingungen wieder fortgesetzt. (PRASAD, 1959; GUPTA, 1961).

Im Wirtstier kommt es ebenfalls zu Entwicklungsverzögerungen. So hat MICHEL (1952a) festgestellt, daß bei einer massiven Infektion ein beträchtlicher Teil der aufgenommenen Larven III in der Mukosa verbleibt, ohne sich weiter zu entwickeln. Nach einer erneuten Infektion, die zu einer Abschwächung der Abwehr des Tieres führt, setzen sie ihre Entwicklung wieder fort. Dadurch steigt die Eiausscheidung zuerst, fällt später jedoch genauso schnell wieder ab, wobei es mit der Zeit zu einer Verminderung der Larvenanzahl kommt, d.h. nach einem Jahr sind keine "schlafenden" Formen mehr vorhanden. Diese Vorgänge führen zu einem auf- und absteigenden Verlauf der Eiausscheidung über mehrere Monate hinweg. Die Reifung zum adulten Wurm und damit die Eiausscheidung löst im Wirt Selbstheilungsprozesse aus, so daß es durch den Ausstoß der adulten Würmer in der Folge zu einer geringeren Entwicklung und Ausscheidung kommt. Da jedoch die schlafenden Larven von diesem Prozeß nicht betroffen sind, werden sie durch die Abnahme des patenten Befalls aktiviert, entwickeln sich zu geschlechtsreifen Würmern und es kommt wieder zu einem Anstieg der Ausscheidung. BAILEY (1968) hat in eigenen Untersuchungen festgestellt, daß die Entwicklung, d.h. die Häutungen der Larven vom Umgebungsmilieu abhängig ist. Die Ergebnisse zeigen, daß eine Temperatur von 37° - 40° C, ein pH-Wert von weniger als 4,0, ein osmotischer Druck von 100 - 750 mOsm sowie das Vorhandensein von undissoziierter Kohlensäure die Häutungsvorgänge stimulieren. Alle diese Forderungen sind im Intestinaltrakt des Kaninchens gegeben.

Des weiteren haben Untersuchungen von verschiedenen Autoren eine Differenz der Befallsstärke der beiden Geschlechter in unterschiedlichen Jahreszeiten ergeben. BULL (1959) gibt für weibliche Tiere eine größere Resistenz gegen *Trichostrongylus retortaeformis* im Winter an, während männliche Kaninchen im Sommer resistenter sind. Die höhere Befallsrate ist bei trächtigen Tieren nochmals erhöht. Die Ursache für diese Unterschiede sieht DUNSMORE (1966) in einer verschiedenen Empfänglichkeit der beiden Geschlechter. Er macht dafür die Sexualhormone verantwortlich. Er vermutet, daß diese

Hormone den immunologischen Schutz beeinträchtigen oder daß es durch die hormonale Veränderung während der Fortpflanzungs- und Trächtigkeitsphase zu einer Änderung der Verhältnisse im Mikrobereich des Darmes kommt und dadurch günstigere Bedingungen für die Entwicklungsstadien entstehen.

Durch die Lage der Parasiten im Darm kommt es, je nach Infektionsgrad, zu mehr oder weniger schwerwiegender Zottenatrophie. Diese ist positiv korreliert mit der lokalen Dichte der Nematoden. Extreme atrophische Erscheinungen sind jedoch auf die vorderen 20 % des Dünndarmes beschränkt. Die Atrophie führt zu einem erhöhten Verlust an wenig differenzierten Darmzellen. Dies bewirkt wiederum ein Schrumpfen der Zotten mit nachfolgender Erweiterung der Krypten. Etwa am 12. Tag p.i. treten dann nur noch flache Erosionen auf, in deren Umgebung sich Infiltrate von mononuklearen und polymorphkernigen Zellen befinden (BARKER und FORD, 1975).

Klinisch sind mehr oder weniger starke Durchfälle, Abmagerung und Schwäche festzustellen. Ein geringgradiger Befall verläuft jedoch meistens symptomlos. (COHRS u. Mitarb., 1958; BOCH und SUPPERER, 1983).

Die Resistenz des Wirtes gegenüber dem Parasiten äußert sich nach MICHEL (1953) in drei verschiedenen Mechanismen. Es handelt sich hierbei um die schon erörterte Verzögerung der larvalen Entwicklung, um die Selbstheilung des Wirtes und der dritte Mechanismus besteht darin, aufgenommene infektiöse Larven von der Weiterentwicklung abzuhalten.

Die Selbstheilung äußert sich nach Wurmagang in einem plötzlichen Abbruch der Infektion oder die Anzahl der im Kot ausgeschiedenen Eier fällt ziemlich gleichmäßig über einen Zeitraum von mehreren Monaten. Eine Selbstheilung wird jedoch nur bei einer massiven Reinfektion ausgelöst. Kommt eine geringgradige Infektion auf einen bereits bestehenden schwachen Befall, wird lediglich die Eiausscheidung erhöht. Bei einer zusätzlichen mittelgradigen Infektion steigt die Eiausscheidung nach etwa 14 Tagen beträchtlich an und anschließend folgt sofort eine Selbstheilung, die die Eiausscheidung in 3 Wochen wieder auf Null reduziert. Hieraus kann man schließen, daß eine gewisse Anzahl von Würmern vorhanden sein muß, damit eine Selbstheilung ausgelöst wird (MICHEL, 1952b).

Nach ständigen Reinfektionen treten hypobiotische Larven bis zur 8. Woche nach Beginn der Superinfektion zunächst vermehrt auf. Danach geht dann sowohl die Zahl der Larven als auch die Eiausscheidung zurück. Die Infektionslarven sind dann also nach Untersuchungen von MICHEL (1953) nicht mehr in der Lage, sich im Wirtstier anzusiedeln. Ebenso beschreibt SCHMID (1986) einen höheren Prozentsatz an hypobiotischen Stadien nach höherer Larvenaufnahme.

Eine Altersimmunität tritt nicht auf, da nach Angaben von DUDZINSKI und MYKYTOWYCZ (1963) junge Tiere weniger befallen sind. Aus denselben Ausführungen geht jedoch auch hervor, daß die Würmer, die aus jungen Kaninchen gewonnen werden länger sind und mehr Eier enthalten.

Die Diagnose erfolgt durch den Nachweis der charakteristischen Nematodeneier im Kot.

Die Bekämpfung ist im wesentlichen dieselbe, wie sie bei *Graphidium strigosum* beschrieben ist.

f) *Passalurus ambiguus* (RUDOLPHI, 1819)

Der Pfriemenschwanz ist hauptsächlich ein Parasit der Kaninchen, bei Hasen kommt er seltener vor. SPREHN (1952) bezeichnet sein Vorkommen als sehr häufig. HAMBURGER (1956) fand diesen Parasiten bei 13,2 % der 426 von ihm untersuchten Hauskaninchen. KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) haben bei 11 % der Hauskaninchen *Passalurus ambiguus* festgestellt. Ein Befall tritt hauptsächlich bei Jungtieren auf, während Tiere ab 2 Jahren in der Regel keine oder nur wenige Parasiten beherbergen. FOKERMAN (1981) hat in 5 Intensivmastbetrieben *Passalurus-ambiguus*-Infektionen schon bei Tieren im Alter von 2 Monaten festgestellt. In dieser Altersklasse sind 20 % der Kaninchen mit durchschnittlich 33 Oxyuren befallen. Die höchste Befallsrate findet man jedoch bei Tieren im Alter von 7 - 10 Monaten (46 % mit durchschnittlich 4000 dieser Nematoden). Eine saisonale Häufigkeit konnte der Autor nicht feststellen. DUNSMORE und DUDZINSKI (1968) haben in Untersuchungen einen stärkeren Befall der weiblichen Tiere in der Fortpflanzungs- und Trächtigkeitsphase festgestellt, während die männlichen Kaninchen im Winter eine höhere Wurmbürde aufweisen.

Es handelt sich hier um einen weißlichen, spitzzulaufenden Nematoden des Blinddarmes. Um die Mundöffnung sind 4 symmetrisch angeordnete Papillen sichtbar und in der Mundhöhle befinden sich 3 Zähne. Der Ösophagus ist keulenförmig. Am Vorderende des Wurmes sind schmale und gekerbte Seitenmembranen vorhanden. Das Männchen ist 3 - 5 mm lang und an der dicksten Stelle 240 - 300 µm breit. Es besitzt kleine Kaudalflügel am Hinterende, sowie einen 225 - 260 µm langen Schwanzfaden. Das leicht gebogene Spikulum ist 90 - 130 µm lang. Die Weibchen sind 6,5 - 12 mm lang und haben eine größte Dicke von 500 - 590 µm. Ihr Hinterende ist lang und fein ausgezogen und trägt im Endabschnitt 35 - 48 ringförmige Verdickungen. Die Eier sind bräunlich, glatt, asymmetrisch und 88 - 110 x 40 - 50 µm groß. Der schmalere Pol ist etwas abgeplattet und mit einem schwachen Pfropf versehen. (BOCH und SUPPERER, 1983; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Das Weibchen legt über einen sich ausstülpenden Eischlauch im Rektum etwa 1000 - 1500 Eier im Blastulastadium ab. Sie gelangen dabei entweder auf die Oberfläche der Kotballen oder an die Rektumwand. Nach 18 - 24 Stunden sind die Eier embryoniert und invasionsfähig. Diese Eier, meist schon die Larve III enthaltend, gelangen mit dem Kot ins Freie, dort werden sie vom Wirt wieder aufgenommen. Eine Aufnahme über die Zökotrophe führt dabei zur Autoinfektion. Im Blinddarm des Wirtes verläßt die Drittlarve das Ei. In den Krypten und der Schleimhaut wächst diese Larve III um das 3 - 4fache und häutet sich bald darauf zur 700 μ m langen Larve IV. Durch eine weitere Häutung und eine Geschlechtsdifferenzierung entsteht einige Zeit später der adulte Wurm. Die Präpatenzzeit beträgt dabei 56 - 61 Tage. Die Eiablage dauert ca. 6 Wochen. Neben dieser typischen Entwicklungsform gibt es noch eine sogenannte endogene Entwicklung. Hierbei legen die Weibchen ihre Eier in die Schleimhaut des Grimm- und Blinddarmes. Das Ausschlüpfen und Heranwachsen findet dann neben den adulten Würmern in der Schleimhaut desselben Wirtstieres statt. Diese endogene Entwicklung ist dafür verantwortlich, daß bei routinemäßig durchgeführten koprologischen Untersuchungen die meisten Fälle nicht diagnostiziert werden. Erst eine mikroskopische Untersuchung des Zäkuminhaltes kann dann über einen tatsächlichen Befall Auskunft geben. (BOCH und SUPPERER, 1983; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983). NESVADBA (1978) hat bei Untersuchungen nur in 20 % der Fälle mit positivem Zäkuminhalt auch Eier im Kot gefunden. Die Lebensdauer von *Passalurus ambiguus* beträgt um 106 Tage. Während sich die Blastulaeier außerhalb des Wirtes nicht weiterentwickeln können und deshalb nach wenigen Tagen zugrundegehen, bleiben die invasionsfähigen Eier selbst unter ungünstigen Bedingungen noch längere Zeit am Leben. Ein Schlüpfen der Drittlarve ist dann jedoch nur nach einer Magenpassage möglich. BOECKER (1953) hat die Entwicklung genau beschrieben und bei ihrem zeitlichen Ablauf große Schwankungen festgestellt. Die Larve III ist demnach bis zum 18. Tag p.i. anzutreffen, während in der Zeit vom 9. - 23. Tag p.i. ebenfalls Larven IV gefunden werden.

In einzelnen Fällen kommt es durch das Festsaugen der Würmer zu Schleimhautverletzungen mit nekrotisch-degenerativer Blinddarmentzündung. Meistens treten jedoch keine pathologisch-anatomischen Veränderungen auf. (BOCH und SUPPERER, 1983; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Eine geringgradige Infektion macht sich in einer verminderten Gewichtszunahme bemerkbar. Klinische Symptome äußern sich dagegen nur bei einem hochgradigen bis massenhaften Befall. Die Tiere zeigen dann Abmagerung,

herabgesetzten Appetit, mattes Fell mit Aufstellung der Haare im Kopfbereich und starken Juckreiz mit Unruhe, der gelegentlich zu gegenseitiger Verstümmelung der Tiere führen kann. Eine besondere Form der Passalurose ist der perakute Tod der Häsinnen während der Jungenaufzucht. Die Tiere zeigen eine starke Apathie und Obstipation gelegentlich Durchfall und Trommelsucht. (BOCH und SUPPERER, 1983; NESVADBA, 1978).

Erscheinungen wie Schleimhautparasitismus der Dritt- und Viertlarven, Wachstums- und Entwicklungshemmungen der Larven, Selbstheilung und verminderte Eiproduktion adulter Würmer sprechen für eine Antigen-Antikörperreaktion bei Infektionen mit *Passalurus ambiguus*.

Die Diagnose erfolgt in der Regel durch den Einachweis im Kot. Wenn möglich, sollte der Zäkuminhalt zusätzlich untersucht werden (BOCH und SUPPERER, 1983).

Die Bekämpfung setzt sich aus einer Bestandssanierung, hygienischen Maßnahmen und einer Therapie mit verschiedenen Medikamenten zusammen.

Als Therapie eignet sich Thiabendazole in einer Dosierung von 1 g/10 kg Körpergewicht während 3 aufeinanderfolgenden Tagen über das Futter verabreicht (NESVADBA, 1978). BARTH (1974) gibt für Masttiere eine Dosis von 200 mg/kg an, während die Alttiere mit 400 mg/kg Körpergewicht behandelt werden sollten. Durch die Applikation von medikiertem Futter, das 50 ppm Fenbendazol enthält über 5 Tage konnten die klinischen Symptome einer Passalurose in einer Kaninchenzucht beseitigt werden. In Laborversuchen hat Fenbendazol in einer Dosierung von 25 ppm sowohl unreife als auch adulte Oxyuren vollständig beseitigt (DÜWEL und BRECH, 1981). 500 mg/kg Piperazinadipat für adulte bzw. 750 mg/kg für Jungtiere soll nach FETISOV (1968) ebenfalls hochwirksam sein. BYRKA (1984) teilt eine 100%-ige Effektivität von Mebendazol 10 % in einer Dosis von 0,1 g/kg Körpergewicht mit.

C. Arthropoden

a) Akariden

a) *Cheyletiella parasitivorax* (MEGNIN, 1878)

PFEIFFER (1973) stellte einen Befall mit dieser Raubmilbe bei 50 % der Tiere fest. BOCH und SUPPERER (1983) sprechen ebenfalls von einer weiten Verbreitung, während KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) dieser Milbe eher ein wissenschaftliches Interesse als eine wirtschaftliche Bedeutung zumessen, da sie nur gelegentlich auftritt. CLARK und AH (1976) haben diese Milbe in weiten

Gebieten der USA festgestellt. Die Raubmilbe *Cheyletiella parasitivorax* befällt Kaninchen jeden Alters. PFEIFFER (1973) hat sie schon bei 2 Wochen alten Tieren nachgewiesen. Von Bedeutung ist ebenfalls die Beteiligung dieser Milbe an der Übertragung der Myxomatose (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Das Weibchen hat eine Größe von $355 - 540 \times 238 - 344 \mu\text{m}$. Ihr fehlen dorsal am Hysterosoma die kleinen Schildchen. Das Männchen ist dagegen nur $275 \times 365 \times 172 - 249 \mu\text{m}$ groß. Beide Geschlechter weisen eine dorsale und ventrale Körperbeborstung auf. Ihr dorsoventral abgeplatteter Körper besitzt eine sechseckige Form und trägt kräftige Maxillarpalpen, die in großen Klauen enden. Am Genu I befindet sich ein unterschiedlich geformtes Sinnesorgan.

Die Eier sind $180 - 212 \times 80 - 113 \mu\text{m}$ groß, glatt, länglichoval und meist mit einem Faden kokonartig umspunnen. Im Verlauf der Entwicklung bildet sich am oralen Pol des Embryos ein ca. $20 \mu\text{m}$ langer Chitin-Körper, der eine Art "Eizahn" darstellt. Dieser wird von der voll entwickelten Larve nach dorsal gedrückt, wodurch die Eischale am oralen Pol quer zur Medianlinie aufreißt.

Die sechsbeinige Larve hat die Maße $175 - 217 \times 85 - 143 \mu\text{m}$. Ihr Rostrum ist im Gegensatz zu dem der beiden Nymphen und Adulten vorne bogenförmig begrenzt und das Propodosomatschild ist schmal. Die Borsten sind noch kurz und stumpf.

Die Nymphe I hat eine Länge von $201 - 318 \mu\text{m}$ und eine größte Breite von $119 - 233 \mu\text{m}$. Die Nymphe II hat jedoch schon eine Größe von $313 - 323 \times 233 - 244 \mu\text{m}$. Ihre Dorsalbeborstung entspricht etwa derjenigen des adulten Weibchens, während die ventrale Beborstung der des Männchens gleicht. (PFEIFFER, 1973; BOCH und SUPPERER, 1983).

Aus dem Ei schlüpft nach einiger Zeit die sechsbeinige Larve, die sich dann weiter zur Protonymphe, danach zur Deutonymphe und letztendlich zum Imago entwickelt. Eine starke Milbenvermehrung ist besonders in den Wintermonaten zu beobachten. Die Raubmilbe ernährt sich hauptsächlich von Hautprodukten des Wirtes, zusätzlich dient ihr häufig *Listrophorus gibbus* als Nahrung. Diese Raubmilbe kann sowohl allein als auch in Gemeinschaft mit *Cheyletiella parasitivorax* oder *Psoroptes cuniculi* auftreten. Sie ist jedoch harmlos für das Kaninchen. (WEISBROTH und SCHER, 1971; DE VOS und DORRESTEIN, 1978; BOCH und SUPPERER, 1983).

Der Befall mit *Cheyletiella parasitivorax* bleibt meistens symptomlos. In schweren Fällen kann es zu vermehrter Schuppenbildung, Veränderungen im Haarkleid und in

der Haut kommen. Die Kaninchen zeigen dann im Bereich des Rückens hinter den Schultern und an den Flanken ovale, maximal 7 x 3 cm große haarlose, trockene, gerötete Hautstellen, die teilweise von kleieartigen Belägen bedeckt sind. Die Haare an der Peripherie sind gelblich, ölig und leicht auszupfbar. Das Kaninchen zeigt sonst ein ungestörtes Allgemeinbefinden. (CLARK und AH, 1976; GABRISCH und ZWART, 1984). Die Milben können auf den Menschen übergehen und dort zu einer stark juckenden Dermatitis führen (BOCH und SUPPERER, 1983).

Zur Diagnose dient das beim Bürsten abfallende Material (BOCH und SUPPERER, 1983). PFEIFFER (1973) empfiehlt die Haare zwischen den Schulterblättern auseinanderzulegen und einen Tesafilmstreifen mehrmals gegen die Haut zu drücken, ihn dann auf einen Objektträger zu geben und mikroskopisch zu untersuchen.

Auf Grund des Aufenthaltsortes der Milben an der Hautoberfläche und im Fell ist die Bekämpfung relativ einfach. Eine gute Wirkung und Verträglichkeit zeigen Pyrethrine und Phosphorsäureester wie 0,15 % Neguvon, auch Bromodan (Alugan-Puder). Ferner sind Carbamatverbindungen wie Bolfo-Puder und rasch abbaubare chlorierte Kohlenwasserstoffverbindungen zu empfehlen (BOCH und SUPPERER, 1983). Dabei ist jedoch zu beachten, daß alle Tiere des Bestandes behandelt werden und eine Wiederholung nach 7 Tagen, besser noch eine 2. Wiederholung nach weiteren 7 Tagen erfolgen sollte. Eine gründliche Reinigung und Desinfektion des Stalles ist dabei selbstverständlich.

Ergänzend zu *Listrophorus gibbus* (PAGENSTECHER, 1862) kann gesagt werden, daß es sich hier ebenfalls um eine Raubmilbe des Kaninchens handelt, die in ganz Europa vorkommt. Selbst eine massive Infektion verläuft jedoch symptomlos.

Es handelt sich um eine ovale Milbe mit langen Beinen. Die Männchen sind 240 x 440 µm groß und besitzen einen langen deutlichen Abdominallappen. Die Weibchen haben eine Größe von 310 x 560 µm (WEISBROTH und SCHER, 1971; DE VOS und DORRESTEIN, 1978).

b) *Psoroptes cuniculi* (DELAFOND, 1859)

Die Ohrräude ist eine leicht übertragbare und schwere Schäden verursachende Ektoparasitose. Den Angaben von GABRISCH und ZWART (1984) zufolge ist ihr Auftreten relativ häufig. Die Ansteckung erfolgt hauptsächlich durch direkten Kontakt, aber auch durch Zwischenträger (Mensch, andere Tiere), Gegenstände und Stallungen. Begünstigend für eine Infektion sind dabei schlechte hygienische Verhältnisse, Mangelernährung und Streß.

Bei *Psoroptes cuniculi* handelt es sich um eine gelbbraune Saugmilbe. Das Männchen ist ohne Gnathosoma 430 - 550 x 320 - 460 μm groß, das Gnathosoma mißt 95 μm . Das Weibchen erreicht eine Größe von 400 - 750 x 350 - 500 μm ; sein Gnathosoma hat eine Länge von etwa 125 μm . Der Panzer ist gewölbt, schwach und trägt 2 große Schulterborsten. Das relativ schmale Kapitulum ist zugespitzt und die 8 Beine sind lang und dick. An den Beinpaaren I, II und IV befinden sich beim Weibchen trompetenförmige Haftlappen an langen gegliederten Stielen. Diese Ausbildungen befinden sich bei der männlichen Milbe nur am I. und III. Beinpaar. Neben dem After des Männchens fallen 2 runde Analnäpfe auf, welche bei der Kopulation die weiblichen Geschlechtzapfen aufnehmen. Hinter den Analnäpfen ragen 2 beborstete Fortsätze hervor. Beim Weibchen sind an der entsprechenden Stelle rechts und links je 3 Hinterrandborsten vorhanden. (BOCH und SUPPERER, 1983; KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983). Das ellipsoide Ei hat eine weißlich durchsichtige Umhüllung und eine Größe von 190 - 274 μm . An einem Pol befinden sich zwei Vertiefungen. Die Larve ist längsoval, grau-braun und besitzt 6 kurze, gegliederte und beborstete Beine. Ihre Größe beträgt 287 - 399 x 177 - 254 μm . Sie ist sowohl dorsal als auch ventral beborstet. Die 1. Nymphe hat eine Länge von 293 - 420 μm und eine Breite von 242 - 370 μm . Auch hier sind Dorsal- und Ventralfläche beborstet. Sie besitzt 8 gegliederte Beine. Die 2. Nymphe ist 346 - 670 x 274 - 435 μm groß (SWEATMAN, 1958).

Die Milbe saugt Lymphe, Gewebesäfte und Blut indem sie die oberen Lederhautschichten ansticht. Nach der Kopulation legt das Weibchen meist am Rande der befallenen Hautstellen ca. 100 Eier ab. Die Eientwicklung benötigt 4 Tage, dann schlüpfen die Larven, aus ihnen entwickeln sich dann die Protonymphen und später die Deutonymphen, aus denen dann die Imagines entstehen. Die Dauer der Entwicklung vom Ei zur adulten Milbe beträgt bei günstigen Bedingungen (35° C, 80 % rel. Feuchte und völlige Dunkelheit) 7 Tage. Der gesamte Zyklus von Ei zu Ei hingegen umfaßt 3 Wochen; unter Umständen kann er jedoch schon nach 2 Wochen beendet sein. (SWEATMAN, 1958; BOCH und SUPPERER, 1983).

Außerhalb des Wirtes kann *Psoroptes cuniculi* bei einer relativen Feuchte von 20 - 99 % und einer Temperatur von 5 - 30° C 4 - 21 Tage überleben, wobei die Überlebensdauer bei niedrigen Temperaturen und hoher relativer Feuchte länger ist. Die Milben verhalten sich dabei wie hygroskopische Stoffe, d. h. sie nehmen passiv Wasser auf. Gleichzeitig findet jedoch auch eine Transpiration statt. Da die Transpiration ständig gleichbleibt, die Wasseraufnahme bei geringer Feuchtigkeit sich jedoch vermindert, trocknen die Milben schneller aus und sterben folglich früher ab. Von den überlebenden Milben ist letztendlich jedoch nur noch ein Teil infektiösfähig (ARLIAN u. Mitarb., 1981).

Durch den Stich der Milbe entstehen Knötchen, aus denen sich Bläschen mit serösem und eitrigem Inhalt entwickeln. Diese fließen zusammen und werden von einem roten Entzündungssaum umgeben. Später trocknen sie ein und es bilden sich Krusten, die sich durch den ständigen Reiz der Milben immer mehr verdicken, bis sie schließlich als blätterteigartige Masse die ödematöse und gerötete Ohrmuschel ganz ausfüllen. Die Krustenbildung beginnt ca. 10 Tage nach der Infektion. Histologisch gesehen entsteht eine Hyperämie der Kapillaren mit Gefäßwandschäden. Weiterhin kommt es zu einer Anhäufung von Leukozyten und später zu einem nekrotischen Verfall großer Bezirke, wodurch es bei längerem Befall zu einer schweren Schädigung der Kutis kommt. Weiterhin ist eine Hyperkeratose und vielfach eine akute eitrige Dermatitis erkennbar (COHRS u. Mitarb., 1958; BOCH und SUPPERER, 1983).

Auf Grund der Prädispositionsstellen von *Psoroptes cuniculi* am Ohrgrund und den Falten des Innenohres entstehen hier die hauptsächlichsten Symptome wie Juckreiz, Kopfschütteln und Kratzen. Im Ohr breiten sich blätterteigartige Borken aus, unter denen die Haut gerötet und schmerzhaft ist. Bei massivem Befall kann die Ohrräude auf die Haut des Kopfes, Halses, der Schultern und Kreuzbeingegend übergehen. Diese Verbreitung wird durch ein häufiges Kratzen begünstigt, ebenso der Befall der Extremitätenenden. In schweren Fällen kommt es zu einer Kopfschiefhaltung, Kachexie, Apathie und Gleichgewichtsstörungen, wenn Mittel- und Innenohr befallen sind. Todesfälle sind in diesem Stadium dann keine Seltenheit mehr. Über eine Otitis interna kann als seltene Komplikation eine Meningitis und Enzephalitis entstehen. Dies äußert sich dann in zentralnervösen Störungen wie Krämpfe und Zwangsbewegungen. Häufig kommt es auch durch die mechanischen Irritationen zu optimalen Bedingungen für eine bakterielle Sekundärinfektion, die den Verlauf noch weiter verschlimmert (RIBBECK und ILCHMANN, 1969).

BOCH (1955) hat festgestellt, daß Jungtiere nach dem Eindringen derselben Menge von Milben in den äußeren Gehörgang schneller und schwerer erkranken als Alttiere. FOX u. Mitarb. (1967) ist es dann gelungen, präzipitierende Antikörper nachzuweisen. Sie haben weiterhin ermittelt, daß das ganze Körperextrakt von *Psoroptes cuniculi* letztlich 2 Antigene enthält und es für beide je ein Antigen-Antikörper-System gibt.

Nach einer Säuberung der Ohren mit Entfernung der Krusten sollte eine Bestandsbehandlung mit Akariziden durchgeführt werden. Bei bakterieller Sekundärinfektion ist eine parallele Therapie mit Antibiotika angebracht. Die Behandlung muß je nach Schwere des Befalles ein- bis zweimal im Abstand von einer Woche wiederholt

werden. Tiere, bei denen die Krankheit schon das Innenohr oder Gehirn erreicht hat, sollten unschädlich beseitigt werden. Begleitende Maßnahmen zur Therapie bestehen aus gehaltvoller Ernährung und Reinigung mit Desinfektion der Stallungen sowie Quarantänemaßnahmen bei Neuzukauf. Zur Behandlung der Ohrräude eignen sich besonders Pyrethroide, Pyrethrine, Phosphorsäureester-, Carbamat- und rasch abbaubare Chlorkohlenwasserstoffverbindungen. (BOCH und SUPPERER, 1983). WRIGHT und RINER (1985) und PROSL und KANOUT (1985) empfehlen eine zweimalige subkutane Applikation von Ivermectin in einer Dosierung von 0,4 mg/kg Körpergewicht in einem 4 - 6-tägigen Intervall, damit auch die mit den Borken abgefallenen Milben sicher abgetötet werden.

Da nach Angaben von KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) gelegentlich eine Mitbeteiligung von Chorioptes cuniculi (ZURN, 1874) an der Ohrräude zu finden ist, soll hier kurz auf diese Nagemilbe eingegangen werden. Im großen und ganzen ist diese Milbenart jedoch ohne Bedeutung für das Hauskaninchen.

Morphologisch handelt es sich um eine Milbe mit langen dicken Beinen, die mit einer Krallen und einer glockenförmigen Haftscheibe auf einem ungegliederten kurzen Stiel enden. Das Kapitulum ist stumpf-kegelförmig. Das Männchen hat eine Größe von 310 - 334 x 260 - 280 µm und besitzt 2 deutliche Analsaugnapfe sowie 2 langgestreckte, kaudal gelegene Anhangslappen mit grober Behorung. Die Größe des Weibchens beträgt 400 - 430 x 270 - 300 µm. Diese Milben leben oberflächlich auf bzw. in der Haut des Wirtes und führen dort zu den bei Psoroptes cuniculi beschriebenen charakteristischen Veränderungen, jedoch in wesentlich milderer Form.

c) Sarcoptes cuniculi (NEUMANN, 1892)

Sarcoptes cuniculi und Notoedres cuniculi sind für die nach KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) häufige und bei Jungtieren fast immer tödlich verlaufende Kopfräude verantwortlich. Ihr schwerer Verlauf, dem gelegentlich auch Alttiere erliegen, und die leichte Übertragbarkeit machen diese Räude zu einer gefährlichen Parasitose. Nach BOCH und SUPPERER (1983) treten diese beiden Milbenarten jedoch kaum auf und haben deshalb keine Bedeutung beim Hauskaninchen.

Die Körpermitte der Grabmilbe zeigt eine Querrfurche. Auf dem Rücken befinden sich Querreihen und Gruppen dreieckiger Schuppen. Die Kutikula ist feingerunzelt und trägt dorsal lockere Dornenlängsreihen. Am Hinterrand des Körpers befinden sich 4 lange Borsten. Das Kapitulum, dessen Länge und Breite etwa gleich ist, hat eine stumpfe Kegelform. Die Beine sind kurz und dick und die hinteren Paare überragen die Körpermitte nicht. Das Männchen ist 230 - 250 x 170 - 180 µm groß und trägt an

den beiden vorderen Beinpaaren sowie am letzten außer den Borsten tulpenförmige Haftscheiben auf langen, ungegliederten Stielen. Das Weibchen hat eine Größe von 410 - 440 x 320 - 340 μ m und besitzt nur an den Vorderbeinen Haftscheiben (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Das Weibchen dringt in das Stratum granulosum ein und legt in seinen Bohrgängen ca. 50 - 100 Eier ab. Hieraus entwickeln sich die Larven und Protonymphen. Die männlichen Deutonymphen häuten sich zur adulten Milbe, während die weiblichen Deutonymphen zur Oberfläche wandern und dort mit den Männchen kopulieren und sich erst dann zu Imagines häuten. Die Entwicklung vom Ei zur erwachsenen Milbe auf dem Wirtstier dauert etwa 2 - 3 Wochen. Die adulten Milben haben auf dem Wirt eine Lebensdauer von 6 und getrennt von ihm 4 Wochen. Die Ansteckung erfolgt in erster Linie durch direkten Kontakt der Wirtstiere, aber auch über verseuchte Zwischenträger. Die Milben haben einen Aktionsradius von 1 m. In feuchten und sonnenarmen Zeiten tritt die Kaninchenräude vermehrt auf (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Die Milbe bevorzugt die kurzbehaarte Haut. Sie kommt daher zunächst am Kopf vor. Prädilektionsstellen sind Lippen, Nasenrücken, Stirn, Ohrgrund und Augen Umgebung. Durch das Bohren der Gänge, die oft mehrere Millimeter lang sind, wird die Haut mechanisch gereizt und es entstehen punktförmige Rötungen, Schuppenbildung und Haarausfall. Durch den Austritt von Exsudat kommt es zu Verklebungen der Schuppen und Haare und es bilden sich gelbgraue, fettige Krusten. Histologisch kann man die Bohrgänge bis zum Stratum spinosum verfolgen. Durch den Reiz der Parasiten scheidet diese Zellschicht immer wieder neue Hornlamellen ab, die bald darauf ebenfalls wieder zerstört werden, wodurch eine Hyper- und Parakeratose entsteht. Die reaktive Entzündung des Koriums spiegeln die histiozytären und leukozytären Zellinfiltrate dieser Hautschicht wieder (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Klinisch fallen Haarausfall, Schuppenbildung und Rötung der Haut auf. Die Augen sind brillenartig von Borkenbelägen umgeben. Am Grunde dieser Auflagerung ist die Haut rinnenartig vertieft und gerötet. Beim Putzen gelangen die Milben mit den Pfoten vom Kopf auf den ganzen Körper. Die Auflagerungen an den Lippen werden im Laufe der Zeit so stark, daß sie die Tiere beim Fressen behindern. Die Folge davon ist Abmagerung und später der Tod. Der Juckreiz ist gering (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Der Milbennachweis in Hautgeschabselpunkten sichert die Diagnose.

Die Bekämpfung setzt sich auch hier wieder aus einer Bestandsbehandlung mit Akariziden und begleitenden Maßnahmen, wie sie bei der Ohrräude beschrieben worden sind, zusammen.

d) *Notoedres cuniculi* (GERLACH, 1857)

Auch hier handelt es sich um einen äußerst seltenen Ektoparasiten des Kaninchens, der ebenfalls zum Auftreten einer Kopfräude führen kann (BOCH und SUPPERER, 1983). Nach den Angaben von COHRS u. Mitarb. (1958) sind die Symptome weniger bösartig und die Milbe ist nicht so leicht übertragbar.

Das Weibchen hat eine Größe von 215 - 235 x 160 - 175 μ m und das Männchen ist 142 - 155 x 120 - 125 μ m groß. Die Körperoberfläche zeigt enge konzentrische Skulpturen um das zentrale Rückenfeld. Auf dem Rücken befinden sich ebenfalls 12 perianale Dornen. Das Kapitolum und die Hinterbeine sind klein und kurz und überragen den Körperumriß kaum. Das Weibchen trägt am 3. und 4. Beinpaar, das Männchen nur am 3. Beinpaar, je eine endständige lange Borste. An den restlichen Beinpaaren befindet sich am distalen Ende je ein kurzgestielter Haftlappen (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Die Entwicklung sowie die pathologischen und klinischen Erscheinungen gleichen den Angaben bei *Sarcoptes cuniculi*. Auch die Diagnosestellung und die Therapie erfolgt entsprechend.

2. Hexapoden

a) *Haemodipsus ventricosus* (DENNY, 1842)

Ein Lausbefall tritt bei Kaninchen sehr selten auf und nur unter schlechten Haltungsbedingungen. In Europa wird das Kaninchen nur von der einen Art befallen (DORN, 1973). KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) geben bei Wildkaninchen eine Befallsrate von 37 % an.

Es handelt sich dabei um dorsoventral abgeplattete, flügellose Insekten, die ständig auf dem Wirtstier leben. Das Männchen hat eine Länge von 1,2 mm, wohingegen das Weibchen 1,3 - 1,5 mm mißt. Sie sind gräulich-weiß und augenlos. Der Kopf ist seitlich halbkugelig vorgewölbt, breiter als lang und etwas schmaler als der Thorax. Der breite Hinterleib trägt auf allen 8 Segmenten je eine Querreihe von langen Borsten. Die Beine sind kurz. Die Kutikula ist lederartig fest. Die gedeckelten Eier messen etwa 500 μ m. Sie werden Nisse genannt (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Das Weibchen klebt die Nisse an den unteren Teil des Haarschaftes und zwar so, daß der Deckel dem Wirt zugewandt ist. Nach etwa 8 - 10 Tagen schlüpfen daraus die Larven. Diese häuten sich im Verlauf der folgenden 2 - 3 Wochen dreimal und entwickeln sich zur adulten Laus. Kurze Zeit später kommt es dann zur Befruchtung und an-

schließlich zur Eiablage. Die Läuse befallen den ganzen Körper, sind jedoch vorwiegend im Kopfbereich anzutreffen.

Bei jedem Saugakt stechen sie die Haut an. Je nach der Stärke des Befalls kommt es dabei zu Hautverletzungen. Bei starkem Befall treten urtikariaähnliche, schorfige Veränderungen der Haut auf. Des weiteren tritt Haarverlust und ein ausgeprägter Juckreiz auf, der durch das Wandern und Stechen der Läuse ausgelöst wird. Als Reaktion auf den Juckreiz kratzen sich die Kaninchen häufig und es entstehen Läsionen, in die dann Bakterien eindringen und unter Umständen zu komplizierteren Sekundärinfektionen mit teilweise schweren Dermatitis führen können. Die Tiere fressen dann nicht mehr und mageren ab. Bei Jungtieren kann ein massiver Befall mit Läusen Anämie zur Folge haben. Zudem ist es wichtig zu erwähnen, daß die Läuse Krankheiten, wie z. B. die Tularämie übertragen.

Die Diagnose kann bereits makroskopisch gestellt werden. Beim Auseinanderstreichen der Haare sieht man die Insekten umherlaufen.

Die Bekämpfung besteht ebenfalls aus zwei Teilen. Zum einen in der Bestandsbehandlung mit den bei den Akarien genannten Kontaktinsektiziden, auch hier ist auf Grund der Entwicklung eine Wiederholung nach 7 - 10 Tagen erforderlich, und zum anderen ist gleichzeitig eine Reinigung und Desinfektion des Stalles vorzunehmen. Es ist anschließend besonders auf gute hygienische Verhältnisse zu achten. Eine Behandlung mit Ivermectin in der angegebenen Dosierung zeigt ebenfalls sehr gute Ergebnisse.

b) *Spilopsyllus cuniculi* (DALE, 1878)

Während SCHÜTZE (1977) meint, daß ein Flohbefall beim Kaninchen häufiger auftritt, spricht ROMMEL (1980) nur von einem gelegentlichen Vorkommen. Nach KÖTSCHKE und GOTTSCHLAK (1983) wird der Kaninchenfloh teilweise massenhaft auf Wildkaninchen gefunden, während er auf Hauskaninchen selten parasitiert.

Morphologisch ist der Kaninchenfloh ein seitlich abgeplatteter, stark pigmentierter Blutsauger. Er besitzt einen glatten, sehr festen Chitinpanzer und senkrecht stehende stechend-saugende Mundwerkzeuge. Seine Beine sind lang und kräftig. Das Männchen erreicht eine Größe von 1,4 - 1,6 mm und das Weibchen über 2 mm. Die Stirn ist steil und der Scheitelwinkel über den Augen stumpf. Pronatal- und Genalctenidium stehen senkrecht, wobei das letztere beim Männchen 5 und beim Weibchen 5 - 6 plumpe Stacheln trägt. Die beborsteten Larven sind 1,4 - 5 mm lang (KÖTSCHKE und GOTTSCHALK, 1983).

Der Entwicklungszyklus des Flohs ist eng mit dem Fortpflanzungszyklus des Kaninchens gekoppelt. Die Eireifung im weiblichen Floh findet nur statt, wenn dieser auf einer trächtigen Häsinn oder einem Nestjungen im Alter von 1 - 7 Tagen Blut gesaugt hat. Das bedeutet, daß die Flöhe kurz nach der Geburt der Jungen von der Häsinn abgehen und ihre Eier ins Nest legen. Nach 8 - 22 Tagen kehren sie jedoch wieder auf die Häsinn zurück. Es hat sich gezeigt, daß das Flohweibchen zur Eireifung und -ablage bestimmte hormonelle Stimulantien von Seiten der Kaninchen benötigt. So haben z.B. Progesteron und luteotropes Hormon einen positiven Effekt auf die Eireifung beim Floh. Aus den im Nest abgelegten Eiern schlüpfen unter günstigen Bedingungen bereits nach 10 Tagen die Larven. Sie ernähren sich von den ausgeschiedenen Blutresten der Adulten. Die Larve I wächst und häutet sich zweimal bis zur Drittlarve. Diese spinnt einen Kokon, in dem sie sich dann zur Puppe verwandelt. Bei günstigen Umweltverhältnissen schlüpft frühestens nach 3 Wochen der adulte Floh. Bei ungünstigen Bedingungen kann die Entwicklung jedoch Monate bis zu 3 Jahren dauern. Die Befruchtung findet dann einige Zeit später auf den 1 - 7 Tage alten Neugeborenen statt, da hierzu bestimmte Faktoren in Form von Hormonen, wie z. B. das Somatotropin der Kaninchen benötigt wird. Hierbei ist es jedoch das Flohweibchen, das die Kopulationsfaktoren als Antriebskraft benötigt. (ROTHSCHILD und FORD, 1964 und 1966; KÖTSCHKE und GOTTSCHE, 1983).

Durch den Flohstich und die eingedrungenen gerinnungshemmenden Sekrete kommt es zu Juckreiz und Beunruhigung der Tiere. Weiterhin treten Hautaffektionen auf, die bei einem Massenbefall und bakterieller Sekundärinfektion zu schweren Dermatitis, Abmagerung und Anämie besonders bei Jungtieren führen können. Wichtiger als diese direkte Schädigung ist jedoch die Möglichkeit der Übertragung von bestimmten Erkrankungen, wie z. B. der Myxomatose, Tularämie und Staphylokokkeninfektion. (COHRS u. Mitarb., 1958; BOCH und SUPPERER, 1983).

Die Diagnose kann auf Grund der Größe und Form des Parasiten bereits adspektorisch erfolgen.

Die Bekämpfung besteht wiederum in denselben Maßnahmen, wie sie bei den anderen Ektoparasiten beschrieben worden sind. Auf eine Wiederholung der Behandlung ist dabei unbedingt zu achten (BOCH und SUPPERER, 1983).

Weitere Arthropoden wie *Demodex cuniculi*, Trombiculidenlarven und Zecken treten so selten auf, daß sie keine Auswirkungen auf die Kaninchenzucht haben und praktisch keine Rolle spielen.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methoden

a) Tiermaterial

In der Zeit von Mitte Mai bis Mitte November 1986 wurden Kotproben von 1184 Kaninchen beiderlei Geschlechts und unterschiedlichen Alters sowie verschiedener Rassen aus mehreren Haltungsformen untersucht. Das Untersuchungsgebiet umfasste den Raum München, Bad Aibling und Hohenzollern. Die Tierzahl setzte sich wie folgt zusammen:

- 1069 Kaninchen von 52 Züchtern aus
7 Haltungssystemen
- 105 Kaninchen von 2 Mästern aus Drahtkäfighaltung mit Schwemm- und Schubentmistung
- 10 Kaninchen von 10 Besitzern aus Wohnungshaltung

Tiere der folgenden 25 Rassen wurden untersucht:

10 mittelgroße Rassen:

- 120 Neuseeländer (weiß , rot)
- 81 Wiener (weiß, grau, blau)
- 56 Helle Großsilber
- 44 Alaska
- 42 Groß-Chinchilla
- 39 Weißgrannen
- 48 Thüringer
- 35 Havanna
- 8 Satin
- 8 Hasenkaninchen

3 große Rassen:

- 70 Deutsche Widder
- 37 Deutsche Riesenschecken
- 35 Deutsche Riesen (weiß, grau)

10 kleine Rassen:

111 Lohkaninchen

70 Kleinsilber (hell, gelb, braun, schwarz)

27 Russenkaninchen

19 Kleinschecken

18 Luxkaninchen

15 Deutsche Kleinwidder

15 Klein-Chinchilla

13 Marburger Feh

10 Hermelin Rotaugen

5 Marderkaninchen

1 Langhaarrasse:

91 Angora

1 Kurzhaarrasse:

19 Rexkaninchen

33 Kreuzungstiere:

19 Großsilber Rex

14 Verschiedene Kreuzungen

105 Zitka-Zuchthybriden (Mastkaninchen)

Die 1069 Zuchtkaninchen wurden in sieben unterschiedlichen Stallsystemen gehalten:

- Holzbau mit Holzboden und Einstreu	418 Tiere
- Holzbau mit Beton- oder Eternitboden und Einstreu	172 Tiere
- Holzbau mit Blechboden und Einstreu	21 Tiere
- Holzbau mit Dachpappenboden und Einstreu	58 Tiere
- Holzbau mit Spaltenboden und Kotschublade	273 Tiere
- Holzbau mit Gitterrostboden und Kotschublade	112 Tiere
- verzinkte Drahtkäfige	15 Tiere

b) Untersuchungen der Kotproben

Die Entnahme der Kotproben erfolgte direkt aus dem Tierstall beim Halter. Es wurden jeweils ca. 20 g Kot entnommen. War dann eine Untersuchung der Proben am selben Tag nicht mehr möglich, so wurden sie im institutseigenen Kühlraum bei 8° C gelagert. Pro Tier gelangte jeweils eine Probe zur Untersuchung. Auf Grund der besonderen Haltungsformen konnten jedoch die Kotproben der Mastkaninchen nicht den Tieren einzeln zugerechnet werden. Deshalb wurde hier pro Altersgruppe eine gewisse Anzahl von Stichproben entnommen.

Zur Darstellung von Kokzidien-Oozysten (*Eimeria* sp.), Zestoden- und Nematodeneiern fand das Flotationsverfahren mit Zinkchlorid-Kochsalz-Lösung im Verhältnis 1 : 2 (spez. Gew.: 1,3) Anwendung. Hierbei wurden ca. 5 g Kot in einer Petrischale mit $ZnCl_2$ -NaCl-Lösung gut vermischt und mit Hilfe eines Trichters und eines Siebes (Maschenweite 350 μ m) in ein Zentrifugenröhrchen abgeseiht. Nach dem Entfernen etwaiger Luftblasen auf dem Oberflächenmeniskus und dem Auflegen eines Deckgläschens von 18 x 18 mm Größe, wurde das Röhrchen 3 min. bei 1500 - 2000 U/min. zentrifugiert. Anschließend erfolgte die Untersuchung des Deckgläschens mit dem hängenden Tropfen auf einem Objektträger bei 100- bzw. 400-facher Vergrößerung. Die Wurmeier wurden pro Deckglas ausgezählt und die Kokzidien-Oozysten mengenmäßig geschätzt und nach folgendem Schlüssel bewertet:

- + = vereinzelt (1 - 50 Oozysten pro Deckglas)
- ++ = geringgradig (51 - 300)
- +++ = mittelgradig (301 - 600)
- ++++ = hochgradig (601 - 900)
- +++++ = massenhaft (901 und mehr)

Neben der quantitativen Ermittlung der Kokzidien erfolgte auch eine Bestimmung der Artenzugehörigkeit an Hand der sporulierten Oozysten mittels folgender Kriterien:

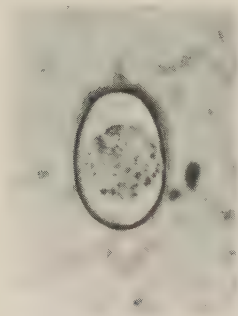
- Form und Farbe der Oozysten
- Größe der Oozysten
- Vorhandensein oder Fehlen einer Mikropyle
- Vorhandensein oder Fehlen von Oozystenrestkörpern
- Vorhandensein oder Fehlen von Sporozystenrestkörpern

Noch nicht sporulierte Oozysten wurden zu diesem Zweck etwa 2 - 3 Tage bei 27 - 28° C bebrütet. Dazu wurde der hängende Tropfen des Deckgläschens mit dest. H₂O in eine Petrischale gespült und mit einigen Tropfen 2,5%-iger Kaliumdichromatlösung versetzt.

Alle bekannten Kokzidienarten des Kaninchens sind bereits beschrieben und durch Strichzeichnungen belegt, während fotografische Abbildungen in der Literatur verstreut und nur teilweise wiedergegeben sind. Zu einer sicheren Artbestimmung war es deshalb notwendig, die Morphologie unsporulierter und sporulierter Oozysten derjenigen Kokzidienarten, die bei den in dieser Arbeit untersuchten Kaninchen auftraten, durch Fotografien festzulegen. Da die fotografischen Abbildungen nicht alle Details der sporulierten Oozysten wiedergeben können, wurden diese zusätzlich zeichnerisch dargestellt. (Abbildungen 1 - 27).

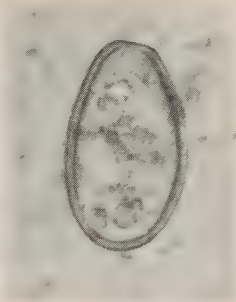
Abbildungen 1 - 9: Fotografien und schematische Zeichnungen von *E. perforans*, *E. piriformis* und *E. intestinalis*

1 - 3 *E. perforans* (unsporuliert, sporuliert, schematisch)



10 μ m (16-28 x 12-16)

4 - 6 *E. piriformis*



10 μ m (26-32 x 17-21)

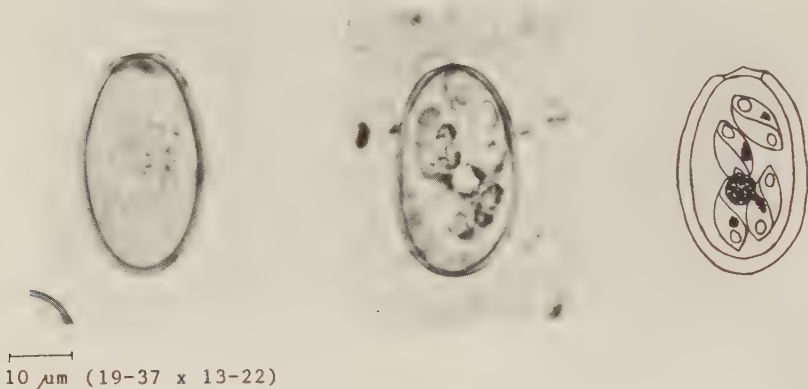
7 - 9 *E. intestinalis*



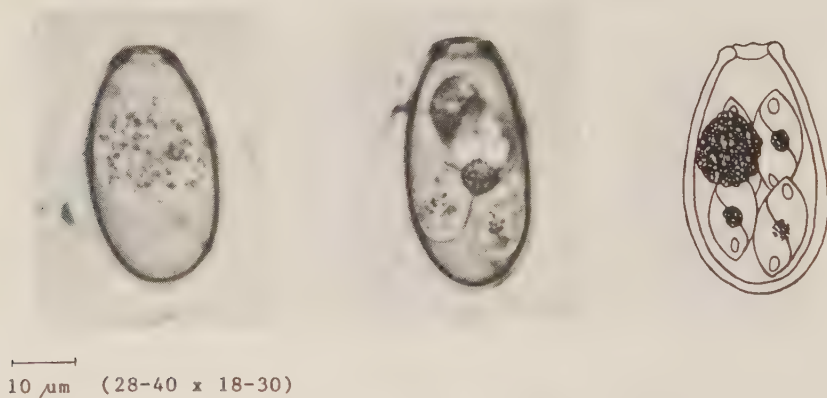
10 μ m (23-32 x 15-20)

Abbildungen 10 - 18: Fotografien und schematische Zeichnungen von
E. media, E. magna und E. coecicola

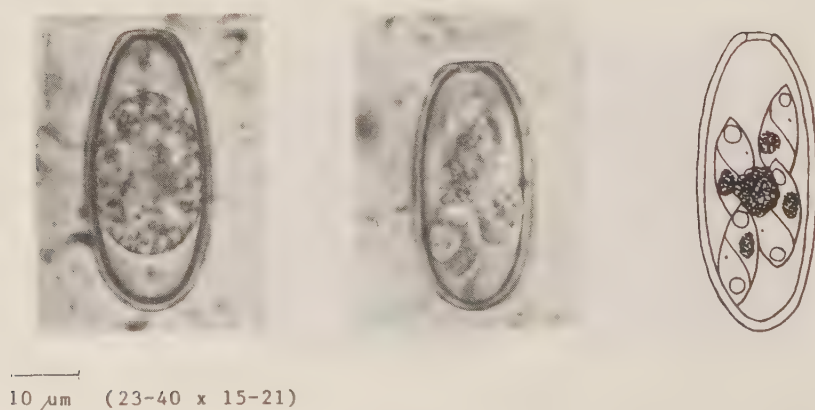
10 - 12 E. media



13 - 15 E. magna

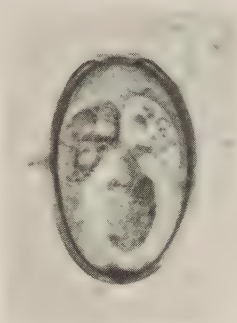
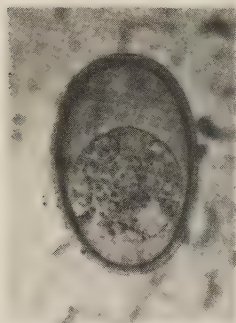


16 - 18 E. coecicola



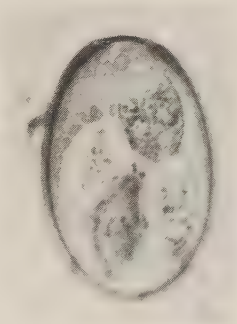
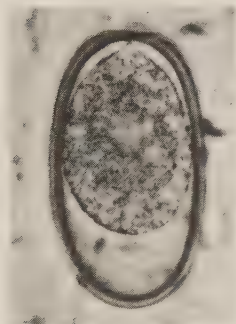
Abbildungen 19 - 27: Fotografien und schematische Zeichnungen von
E. flavescens, E. irresidua und E. stiedai

19 - 21 E. flavescens



10 μ m (25-37 x 14-24)

22 - 24 E. irresidua



10 μ m (31-43 x 19-28)

25 - 27 E. stiedai



10 μ m (28-40 x 16-25)

Zur Erfassung des Großen Leberegels (*Fasciola hepatica*) fand das nach Benedek modifizierte Sedimentationsverfahren Anwendung. Dabei wurden jeweils 3 Proben zu einer Sammelprobe zusammengefaßt. Die Kotmenge der Einzelprobe belief sich auf ca. 3 g. Die 9 g wurden in einer Petrischale mit Wasser zerkleinert und verrührt und anschließend durch ein planes Plastiksieb (Maschenweite 350 μ m) in ein Becherglas abgeseiht und der Siebrückstand gründlich nachgespült bis zu einer Wassersäule von ca. 10 cm. Die Flüssigkeit wurde nach 3 Minuten dekantiert bis zu 1 cm Sediment und anschließend wieder mit Wasser aufgefüllt. Dieser Vorgang wiederholte sich zweimal. Nach dem letzten Dekantieren wurden der Flüssigkeit 2 Tropfen 1%-ige Methylenblaulösung zugegeben und der noch verbliebene Becherglasinhalt in eine Petrischale abgegossen. Die mikroskopische Untersuchung erfolgte dann bei Lupenvergrößerung.

Zur Feststellung des Vorkommens von Lungenwurmlarven gelangte das Auswanderverfahren nach Baermann-Wetzel zur Anwendung. Hierbei wurden jeweils 3 Proben à ca. 3 g zu einer Sammelprobe zusammengefasst und, in Gaze eingehüllt, in einen Trichter mit verlängertem Gummischlauch gehängt. Nach Verschluss des Schlauches mit einer Klemme wurde der Trichter so weit mit Wasser gefüllt, bis der Gazebeutel zur Hälfte im Wasser hing. Zur Auswanderung und Absenkung der Larven blieb der Trichter über Nacht stehen. Am anderen Tag wurde dann der erste Tropfen aus dem Schlauch mikroskopisch bei einer 100-fachen Vergrößerung untersucht.

Die Untersuchung auf Ektoparasiten wurde stichprobenartig durchgeführt, wobei den Kaninchen in die Ohren geschaut und mit der Hand durch das Fell gefahren wurde. Des weiteren fand eine Befragung der Züchter auf etwaige verdächtige Reaktionen wie Kratzen oder Kopfschütteln statt.

c) Therapieversuche mit Lasalocid und Bay Vi 9142

- Lasalocid:

Um die Wirksamkeit dieses Kokzidiostatikums beim Kaninchen zu testen, wurde eine Gruppe von 6 Kaninchen im Institut behandelt. Die Kaninchen waren etwa 9 Wochen alt, 2 Tiere weiblichen und 4 Tiere männlichen Geschlechts. Die weiblichen Tiere gehörten zu der Rasse der Scheckenkaninchen, während es sich bei den männlichen Tieren um Wiener handelte. Zuvor fand eine quantitative und qualitative Feststellung des Kokzidiobefalls der Tiere statt. Anschließend erfolgte eine Behandlung von je 3 Tieren mit Lasalocid in zwei verschiedenen Dosierungen. Die restlichen Tiere wurden als Kontrollgruppe mituntersucht. Beim 1. Versuch erhielten die Tiere 10 mg kristalline Reinsubstanz Lasalocid pro kg Körpergewicht. Das Medikament wurde in einer Tuberkulinspritze mit

etwas Wasser aufgeschwemmt und den Tieren oral verabreicht. Diese Behandlung fand an drei aufeinanderfolgenden Tagen immer im Abstand von 24 h statt. Der 2. Versuch erfolgte in der gleichen Art, jedoch mit 20 mg Lasalocid pro kg Körpergewicht. Mit Versuchsbeginn wurden täglich Kotproben der behandelten und der Kontrolltiere über einen Zeitraum von 10 Tagen untersucht.

- Bay Vi 9142 (Toltrazuril)

Die Wirksamkeit dieses Medikaments gegen Kokzidien beim Kaninchen wurde in der Zeit vom 14.11.1986 bis 02.02.1987 bei zwei Züchtern mit verschiedenen Haltungssystemen getestet. Die eine Gruppe bestand aus 14 Tieren im Alter von 6 - 18 Monaten, welche in Holzställen auf Holzrosten gehalten wurden. Die zweite Gruppe umfaßte 11 Tiere im Alter von 5 - 10 Monaten, hiervon waren 8 Tiere in verzinkten Gitterkäfigen mit Blechrost und 3 Tiere in Holzboxen auf Gitterrost aufgestellt. Vor Behandlungsbeginn fand eine Feststellung des Kokzidienbefalles durch Voruntersuchungen an drei aufeinanderfolgenden Tagen statt. Anschließend wurden die Tiere jedes Züchters in zwei Gruppen unterteilt, um eine Kontrollgruppe zu erhalten. Dann fand eine Behandlung der Versuchsgruppe an zwei aufeinanderfolgenden Tagen über das Trinkwasser statt. Auf einen Liter Wasser kam 1 ml 2,5%-iges Bay Vi 9142. Nach einer Woche erfolgte eine Wiederholung der Behandlung. Bis zur Beendigung der Oozystenausscheidung wurden sowohl von den Versuchstieren als auch von den Kontrolltieren alle zwei Tage Kotproben entnommen und untersucht. Zum Zeitpunkt der Kokzidienfreiheit der Versuchstiere begann dann auch die Behandlung nach dem gleichen Schema bei den Kontrolltieren. Ein Tier wurde, als es nach der Wiederholungsbehandlung noch Kokzidien aufwies, ein drittes Mal behandelt. Als Untersuchungsmethode wurde zur Artbestimmung und Erfassung einer geringen Anzahl von Kokzidien-Oozysten die Flotation gewählt. Die Ermittlung der hohen Oozystenzahlen erfolgte mittels der für Wurmeier gebräuchlichen Eizählung ($EpG = \text{Eier pro Gramm Kot}$) über das Mc Master-Verfahren. Hierzu wurden 2 g Kot in einem Becherglas mit 60 ml gesättigter Kochsalzlösung (spezifisches Gewicht 1,18 - 1,2) suspendiert und durch ein Sieb (Maschenweite 350 μm) in eine Schüttelflasche geseiht und der Siebrückstand ausgepreßt. Nach kräftigem Schütteln wurde mit einer weitlumigen Pasteur-Pipette aus der Mitte Flüssigkeit aufgesaugt und damit ein Abteil der dreiteiligen Kammer aufgefüllt. Mit den beiden anderen Abteilen wurde ebenso verfahren. Nach ca. 3 bis 5 Minuten konnten die Kokzidien-Oozysten bei 100-facher Vergrößerung gezählt werden. Die Oozystenzahl pro Gramm Kot (OpG) berechnete sich nach folgender Formel

$$\text{OpG} = \frac{N \times 60}{2 \times 1,0 \times 0,15 \times 3}$$

- N = gezählte Kokzidienoozysten
60 = 60 ml gesättigte NaCl-Lösung
2 = 2 g Kot
1,0 = Größe des Zählnetzes in cm
0,15 = Kammerhöhe in cm
3 = Anzahl der Zählfelder

2. Ergebnisse

- Bei den im Rahmen dieser Arbeit untersuchten Tieren konnten folgende Parasiten festgestellt werden:

Kokzidien

Trichuris leporis

Strongyloides papillosus

Trichostrongylus retortaeformis

Passalurus ambiguus

a) Parasitenbefall bei Zuchtkaninchen

aa) Kokzidien

- Stärke der Oozystenausscheidung bei verschiedenen Altersgruppen

Von den 1069 Zuchtkaninchen wiesen 1061 Tiere, das sind 99,2 %, einen Kokzidienbefall unterschiedlichen Grades auf. Es war dabei festzustellen, daß die größte Anzahl der Tiere eine geringgradige Oozystenausscheidung zeigte, nämlich 36,2 % der untersuchten Tiere, wobei die meisten Tiere dieser Gruppe ein Alter von 4 - 6 Monaten hatten. Die nächste Befallstärke, nämlich ein mittelgradiger Befall, war bei

31,1 % der Kaninchen festzustellen. Hierbei erwies sich die Gruppe der Tiere unter 3 Monaten als am stärksten betroffen. Ein einzelner Befall mit Kokzidien trat bei 21,7 % der untersuchten Tiere auf. Die meisten Kaninchen dieser Befallsstärke waren über 12 Monate alt. Hochgradige Oozystenausscheidung war bei 8,8 % der Tiere feststellbar. Dieser Gruppe gehörten vorwiegend Tiere im Alter unter 3 Monaten an. Bei 1,4 % der Tiere trat ein massenhafter Befall auf, wobei ebenfalls hauptsächlich Tiere unter 3 Monaten betroffen waren. Kokzidienfreie Tiere waren meist über 12 Monate alt. Die Anzahl der Tiere der verschiedenen Befallsstärken geordnet nach Alter der Kaninchen sind aus der Tabelle 3 zu entnehmen.

Tabelle 3: Stärke der Oozystenausscheidung aller untersuchten Kaninchen und bei verschiedenen Altersgruppen

Befallsstärke	Tierzahl ges. (%)	bis 3 Mon. (%)	4 - 6 Mon. (%)	7 - 12 Mon. (%)	über 12 Mon. (%)
geringgradig	387 (36,2)	55 (24,8)	168 (40,8)	65 (40,4)	99 (36,1)
Mittelgradig	333 (31,1)	110 (49,5)	143 (34,7)	41 (25,5)	39 (14,2)
vereinzelt	232 (21,7)	11 (4,9)	50 (12,1)	47 (29,2)	124 (45,2)
hochgradig	94 (8,8)	37 (16,7)	44 (10,7)	7 (4,3)	6 (2,2)
massenhaft	15 (1,4)	9 (4,0)	5 (1,2)	-	1 (0,4)
kein Befall	8 (0,8)	-	2 (0,5)	1 (0,6)	5 (1,8)
gesamt	1069 (100,0)	222 (20,8)	412 (38,5)	161 (15,1)	274 (25,6)

Es läßt sich also zusammenfassend sagen, daß ein umgekehrtes Verhältnis zwischen Alter der Tiere und der Befallsrate mit Kokzidien bestand. Tiere ohne Ausscheidung waren hauptsächlich über 12 Monate alt.

Weiterhin erfolgte bei der mikroskopischen Untersuchung der Kotproben eine Differenzierung der beim Kaninchen vorkommenden Kokzidien-Arten. Folgende 9 Arten der Spezies *Eimeria* wurden nachgewiesen:

- E. stiedai*
- E. perforans*
- E. flavescens*
- E. media*
- E. intestinalis*
- E. piriformis*
- E. magna*
- E. coecicola*
- E. irresidua*

- Die Verteilung von Mono- und Mischinfektionen bei den untersuchten Kaninchen

Dabei ließ sich feststellen, daß bei 1025 Tieren Mischinfektionen mit zwei bis fünf Arten vorlagen. Lediglich in 44 Fällen traten Monoinfektionen auf. Meistens handelte es sich hierbei um *E. perforans*-Monoinfektionen (28 Fälle). An zweiter Stelle standen die Infektionen mit *E. flavescens* (8 Fälle), gefolgt von 5 Fällen mit *E. piriformis* und 3 Fällen mit *E. magna*. Bei 38 Tieren mit Monoinfektion war eine vereinzelte Oozystenausscheidung erkennbar, während die restlichen 6 Kaninchen einen geringgradigen Befall zeigten. Betrachtete man nun die Verteilung auf der Basis des Alters der Tiere, läßt sich folgende Aussage treffen: Vereinzelte Oozysten schieden 2 Tiere unter 3 Monaten mit *E. perforans*-Monoinfektionen aus; 8 Kaninchen gehörten in die Altersgruppe 4 - 6 Monate. Hiervon waren 6 *E. perforans*- und 2 *E. flavescens*-Monoinfektionen. Bei Tieren mit 7 - 12 Monaten handelte es sich um 6 Fälle wobei außer *E. perforans* auch ein Fall von *E. flavescens* auftrat. In der Altersgruppe über 12 Monate zeigten sich Monoinfektionen bei 22 Kaninchen, 11 Fälle mit *E. perforans*, 5 mit *E. flavescens*, 4 mit *E. piriformis* und 2 mit *E. magna*. Bei Tieren mit geringgradiger Befallsstärke und Monoinfektion waren nur die beiden mittleren Altersgruppen betroffen und zwar die Gruppe 4 - 6 Monate mit 4 Tieren, 2 Fälle mit *E. perforans* und je 1 Fall mit *E. piriformis* und *E. magna*. Weiterhin wiesen 2 Tiere der Kategorie 7 - 12 Monate eine Monoinfektion mit *E. perforans* auf. Eine Darstellung der Ergebnisse bezogen auf die verschiedenen Haltungssysteme gibt Tabelle 4.

Tabelle 4: Übersicht über die Anzahl von Monoinfektionen mit Kokzidien, bezogen auf die Ausscheidungsrate, Haltungsform und Alter der Kaninchen

Eimeria sp.		Haltungsformen und Alter (in Monaten)																								
		Holzstall mit Holz- boden + Einstreu				mit Betonboden + Einstreu				mit Blechboden + Einstreu				mit Spaltenboden				mit Gitterrost				verzinkte Drahtkäfige				
Ausscheidungs- rate	vereinzelte	-3	4-6	7-12	12-	-3	4-6	7-12	12-	-3	4-6	7-12	12-	-3	4-6	7-12	12-	-3	4-6	7-12	12-	-3	4-6	7-12	12-	
		1	2	-	4	-	-	-	2	-	2	-	-	-	1	2	2	1	-	-	3	2	-	-	-	2
		-	2	-	3	-	-	-	-	-	-	-	1	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		-	-	-	2	-	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
geringgradig	E. perforans	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	
	E. flavescens	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	E. piriformis	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	E. magna	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
Gesamtzahl		1	8	0	10	0	0	0	2	0	2	0	1	1	2	3	4	0	2	3	3	0	0	0	2	

Monoinfektionen kamen am häufigsten bei Haltungen auf Blechboden (14,3 %) und in Drahtkäfigen (13,3 %) vor. Am geringsten waren sie bei der Betonbodenhaltung (1,2 %) verbreitet. Tiere, die auf Gitterrosten gehalten wurden, wiesen eine 7,1%-ige Rate an Monoinfektionen auf, gefolgt von Kaninchen auf Holzboden (4,5 %) und solchen auf Spaltenboden. Bei Kaninchen auf Dachpappenboden waren keine Monoinfektionen nachweisbar.

- Häufigkeit der einzelnen Kokzidienarten bei unterschiedlichen Altersgruppen

Durch eine Differenzierung der sporulierten Kokzidien-Oozysten konnten Erkenntnisse über die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Arten bei verschiedenen Altersgruppen und bei unterschiedlichen Haltungsbedingungen gewonnen werden. Die Untersuchungen ergaben, daß *E. perforans* bei 983 Tieren auftrat und damit die am meisten vorkommende Kokzidienart beim Kaninchen war. Ihr folgte *E. flavescens* bei 844 Kaninchen, an dritter Stelle stand *E. piriformis* mit einem Vorkommen bei 728 Tieren, gefolgt von *E. magna* mit einer Verbreitung bei 500 Kaninchen. Während *E. coecicola* mit 286 befallenen Tieren den fünften Platz einnahm, ergab sich für *E. media* mit 227 Kaninchen der sechste Platz. An siebenter Stelle stand *E. stiedai* mit 120 Tieren, gefolgt von *E. irresidua* bei 110 Kaninchen und *E. intestinalis* bei 109 Tieren. Bei der Berücksichtigung des Alters war bemerkenswert, daß Kaninchen unter 3 Monaten bei allen Kokzidien-Arten außer bei *E. piriformis* (Tiergruppe 4 - 6 Monate) und *E. irresidua* (Gruppe über 12 Monate) die höchste Anzahl der befallenen Tiere stellten, während die Kategorien 7 - 12 Monate und über 12 Monate meistens den geringsten Befall zeigten. Ausnahmen waren hier *E. piriformis*, die am seltensten bei Kaninchen unter 3 Monaten vorkam und *E. irresidua*, die am wenigsten bei der Altersgruppe 4 - 6 Monate anzutreffen war.

Betrachtete man nun alle Kokzidien und Altersgruppen gemeinsam, so konnte man feststellen, daß bei Tieren unter 3 Monaten *E. perforans* am häufigsten und *E. intestinalis* am wenigsten anzutreffen war. In der Gruppe der 4 - 6 Monate alten Tiere war ebenfalls *E. perforans* am stärksten, jedoch *E. irresidua* am geringsten verbreitet. Bei den 7 - 12 Monate alten Kaninchen war wiederum der Befall mit *E. perforans* am häufigsten, während der Befall mit *E. stiedai* hier am seltensten nachzuweisen war. Die Alterskategorie über 12 Monate wies einen hauptsächlichsten Befall mit *E. perforans* auf, während *E. stiedai* auch hier am wenigsten auftrat. Eine Übersicht dieser Ergebnisse gibt Tabelle 5.

Tabelle 5: Übersicht zur Häufigkeit des Vorkommens der 9 Kokzidienarten des Kaninchens insgesamt und in verschiedenen Altersgruppen

Eimeria sp.	Alter				
	ges. (%)	unter 3 Mon (%)	4 - 6 Mon (%)	7 - 12 Mon (%)	über 12 Mon (%)
E. perforans	983 (92,0)	214 (96,4)	391 (94,9)	154 (95,6)	224 (81,7)
E. flavescens	844 (79,0)	190 (85,6)	340 (82,5)	111 (68,9)	203 (74,1)
E. piriformis	728 (68,1)	120 (54,0)	307 (74,5)	114 (70,8)	187 (68,2)
E. magna	500 (46,8)	151 (68,0)	200 (48,5)	51 (31,7)	98 (45,8)
E. coecicola	286 (26,8)	101 (45,5)	115 (27,9)	34 (21,1)	36 (13,1)
E. media	227 (21,2)	81 (36,5)	89 (21,6)	21 (13,0)	36 (13,1)
E. stiedai	120 (11,2)	55 (24,8)	45 (10,9)	5 (3,1)	15 (5,5)
E. irresidua	110 (10,3)	38 (17,1)	38 (9,2)	17 (10,6)	17 (62,0)
E. intestinalis	109 (10,2)	35 (15,8)	43 (10,4)	13 (8,1)	18 (6,6)
Gesamttierzahl	1069	222	412	161	274

- Häufigkeit der Kokzidienarten in verschiedenen Befallsraten

Ein Vergleich des Grades der Oozystenausscheidung mit den dabei auftretenden Kokzidienarten gab Aufschluß über die relative Häufigkeit der einzelnen Arten. Dabei war festzustellen, daß bei den im allgemeinen am häufigsten vorkommenden Ausscheidungsarten auch die absolut am meisten ermittelten Arten wie *E. perforans*, *E. flavescens* und *E. piriformis* überwogen. Bei hochgradiger bis massenhafter Ausscheidung waren es *E. perforans*, *E. flavescens* und *E. magna*, sowie zusätzlich bei massenhaftem Befall noch *E. coecicola*, die sehr häufig gefunden wurden. Dagegen waren die anderen *Eimeria*-Arten bei den einzelnen Befallsstufen recht unterschiedlich vertreten. *E. intestinalis* war im Gegensatz dazu bei vereinzelter, mittelgradiger und massenhafter Ausscheidung und *E. irresidua* bei gering- und hochgradigem Befall am wenigsten zu finden. (Tabelle 6).

Tabelle 6: Übersicht des Auftretens der 9 Kokzidienarten in den 5 Befallsstufen (in Anzahl der Tiere und %)

Eimeria sp.	Befallsstärke mit Kokzidien					Gesamt- zahl
	vereinzelt	geringgradig	mittelgradig	hochgradig	massenhaft	
E. perforans	191 (19,4)	368 (37,4)	317 (32,2)	92 (9,5)	15 (1,5)	983
E. flavescens	133 (15,8)	315 (37,3)	297 (35,2)	87 (10,3)	12 (1,4)	844
E. piriformis	119 (16,3)	304 (41,8)	243 (33,4)	54 (7,4)	8 (1,1)	728
E. magna	63 (12,6)	190 (38,0)	175 (35,0)	60 (12,0)	12 (2,4)	500
E. coecicola	10 (3,5)	75 (26,2)	135 (47,2)	55 (19,2)	11 (3,9)	286
E. media	27 (11,9)	58 (25,5)	93 (41,0)	41 (18,1)	8 (3,5)	227
E. stiedai	10 (8,3)	31 (25,8)	51 (42,5)	23 (19,2)	5 (4,2)	120
E. irresidua	12 (10,9)	28 (25,5)	56 (50,9)	11 (10,0)	3 (2,7)	110
E. intestinalis	8 (7,3)	34 (31,2)	48 (44,1)	17 (15,6)	2 (1,8)	109

- Befallsstärken der Kaninchen in den einzelnen Stallsystemen

Bei der Betrachtung der verschiedenen Haltungssysteme ist ein Bezug der Haltungsart zur Befallsstärke der Tiere ersichtlich. Es ließ sich hierbei zeigen, daß bei einer Haltung auf Holz- und Betonboden die Kaninchen meistens einen geringgradigen Befall mit Kokzidien aufwiesen, während es bei Tieren auf Spalten- und Dachpappenboden hauptsächlich ein mittelgradiger Befall war, ebenso bei Blechbodenhaltung. Die niedrigste Stufe der Befallsstärke, nämlich vereinzelt, trat bei Kaninchen auf Gitterrostboden und in Drahtkäfigen auf. Bei Tieren, die auf Blechboden gehalten wurden, war die Zahl der vereinzelt und mittelgradig befallenen Kaninchen

gleich hoch. Des weiteren ließ sich aus den Zahlen ablesen, daß Tiere aus Drahtkäfigen nie höher als mittelgradig befallen waren. Ebenso trat ein massenhafter Befall niemals bei Kaninchen aus Haltungsformen mit Gitterrosten auf. Da die Gesamt tierzahlen der einzelnen Haltungssysteme sehr weit auseinanderliegen, war ein Vergleich der Befallsstärken in den verschiedenen Haltungsformen nur über prozentuale Angaben möglich. Die meisten Tiere mit vereinzeltm Befall stammten aus der Drahtkäfighaltung, während ein geringgradiger Befall vorwiegend auf Holzböden anzutreffen war. Der mittelgradige Befall trat hauptsächlich bei Dachpappenböden auf, während der hochgradige Befall mit Kokzidien am häufigsten bei Betonböden und eine massenhafte Befallsrate bei Blechböden vorkam. Bei Kaninchen auf Gitterrosten war, verglichen mit den anderen Haltungsarten, die Zahl der Oozysten-Ausscheider am geringsten. (Tabelle 7).

Tabelle 7: Beziehung zwischen Befallsstärke mit Kokzidien und Haltungsformen (in %)

Haltungsformen (Angabe in %)							
Befallsstärke	Holz	Beton	Blech	Dachpappe	Spalten	Drahtkäfig	Gitterrost
vereinzelt	18,4	19,2	<u>33,3</u>	13,8	17,6	<u>46,7</u>	<u>46,4</u>
geringgradig	<u>40,0</u>	<u>34,9</u>	19,1	27,6	35,5	13,3	36,6
mittelgradig	31,1	27,9	<u>33,3</u>	<u>43,1</u>	<u>37,0</u>	40,0	14,3
hochgradig	9,1	15,1	9,5	13,8	7,0	-	0,9
massenhaft	0,7	2,9	4,8	1,7	1,8	-	-
Kein Befall	0,7	-	-	-	1,1	-	1,8
Tierzahl	418	172	21	58	273	15	112

- Vorkommen der 9 Kokzidienarten in den einzelnen Haltungssystemen

Betrachtete man nun das Auftreten der einzelnen Kokzidien in den verschiedenen Haltungsformen, so war zu erkennen, daß E. perforans am häufigsten bei Tieren auf Gitterboden und in Drahtkäfigen zu finden war, nämlich bei 100 % der so gehaltenen Kaninchen und hier am meisten bei Tieren im Alter von 4 - 6 Monaten. Kaninchen des Haltungssystems Betonboden wiesen den geringsten Befall mit dieser Kokzidienart auf.

Der Befall mit E. flavescens war bei Tieren, die auf Dachpappe gehalten wurden mit 98,3 % am höchsten, wobei die Kaninchen aus Haltungen auf Gitterrosten mit 61,6 % am wenigsten betroffen waren.

E. piriformis trat bei Kaninchen auf Dachpappeboden mit 81,0 % am häufigsten auf, während Tiere auf Betonboden mit 50,6 % am wenigsten befallen waren.

Kaninchen auf Blechboden zeigten beim Befall mit E. magna den höchsten Prozentsatz von 90,5, der geringste mit 21,4 wurde bei Gitterrosthaltung gefunden.

Der Befall mit E. coecicola war mit 42,9 % bei Tieren auf Blechboden am höchsten und bei Kaninchen auf Gitterrost mit 8,0 % am geringsten.

E. media war mit 90,5 % bei den auf Blechboden gehaltenen Tieren am höchsten vertreten, während nur 8,9 % der Tiere auf Gitterrost mit dieser Art befallen waren.

Bei E. stiedai ergaben die Untersuchungen, daß diese Art am meisten bei Tieren auftrat, die auf Betonboden gehalten wurden, und zwar bei 21,5 %. Deutlich war auch, daß diese Kokzidie bei Blechbodenhaltung überhaupt nicht vorkam.

Ein Befall mit E. irresidua war bei Tieren auf Blechboden mit 52,4 % am höchsten und bei Drahtkäfighaltung nicht auszumachen.

E. intestinalis trat mit 47,6 % bei Kaninchen auf Blechboden am häufigsten und bei Tieren auf Gitterrost mit 3,5 % am seltensten auf.

Zusammenfassend kann man also sagen, daß bei der Haltung auf Gitterrosten zwar alle Kokzidienarten auftraten, jedoch die Anzahl der befallenen Tiere fast immer am geringsten war im Vergleich zu anderen Systemen. Im Gegensatz hierzu schieden die meisten der auf Blechboden gehaltenen Kaninchen Oozysten aus, vor allem die Arten E. perforans, E. magna, E. coecicola, E. media, E. irresidua und E. intestinalis. (Tabelle 8).

Tabelle 8: Befall mit 9 Kokzidienarten bei verschiedener Haltung (in %) in Bezug auf die Gesamtzahl der Tiere in diesen Systemen

Eimeria sp.	Holz	Beton	Blech	Dachpappe	Spalten	Drahtkäfig	Gitterrost
<i>E. perforans</i>	98,8	82,6	<u>100,0</u>	82,8	90,5	<u>100,0</u>	86,6
<i>E. flavescens</i>	79,7	73,3	76,2	<u>98,3</u>	85,0	73,3	61,6
<i>E. piriformis</i>	75,6	50,6	66,7	<u>81,0</u>	69,6	66,7	57,1
<i>E. magna</i>	51,0	51,2	<u>90,5</u>	29,3	49,5	26,7	21,4
<i>E. coecicola</i>	21,8	34,9	<u>42,9</u>	39,7	32,6	33,3	8,0
<i>E. media</i>	15,6	32,6	<u>90,5</u>	31,0	20,9	13,3	8,9
<i>E. stiedai</i>	11,0	<u>21,5</u>	-	3,5	9,9	6,7	6,3
<i>E. irresidua</i>	9,6	8,7	<u>52,4</u>	19,0	9,5	-	6,3
<i>E. intestinalis</i>	12,0	9,9	<u>47,6</u>	6,9	8,4	6,7	3,5

- Vorkommen der einzelnen Kokzidienarten bei verschiedenen Altersgruppen und Haltungsformen

Besonders anfällig für *E. perforans* waren 7 - 12 Monate alte auf Gitterrost gehaltene Kaninchen, während Tiere unter 3 Monaten auf Gitterrost und in Drahtkäfigen, sowie 7 - 12 Monate alte Kaninchen auf Blechboden nicht befallen waren. Für *E. flavescens* zeigte sich, daß sie besonders bei 4 - 6 Monate alten Tieren auf Dachpappe vorkam. Die geringste Befallsstärke trat bei dieser Art bei Tieren auf Betonboden im Alter von 7 - 12 Monaten auf. *E. piriformis* kam am häufigsten bei Kaninchen vor, die auf Dachpappe gehalten wurden und 4 - 6 Monate alt waren. Keinen Befall zeigten hier Tiere unter 3 Monaten auf Gitterrost und in Drahtkäfigen. Mit *E. magna* waren meistens unter 3 Monate alte auf Blechboden gehaltene Kaninchen befallen, während die Gruppe unter 3 Monaten auf

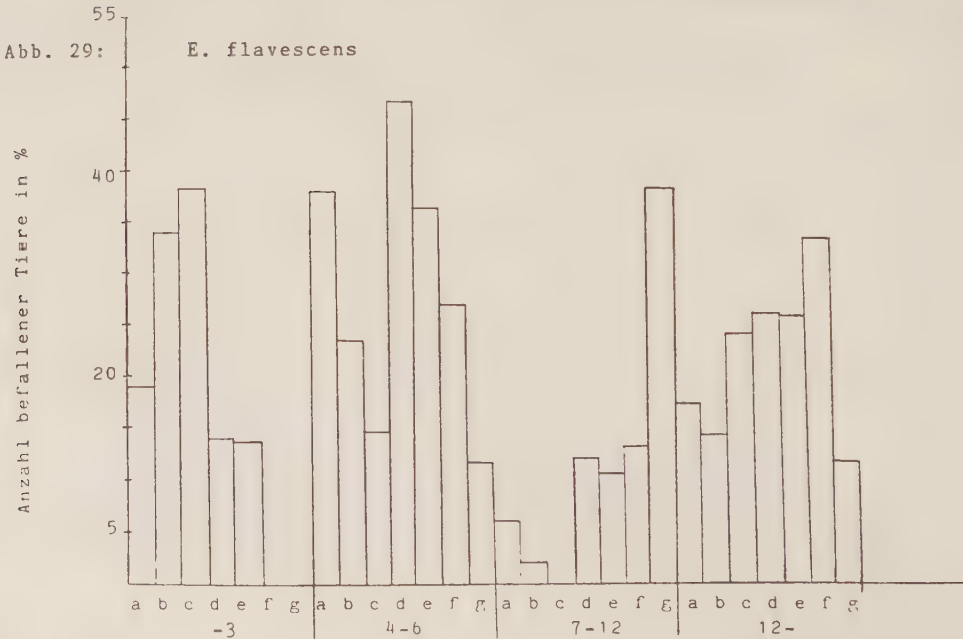
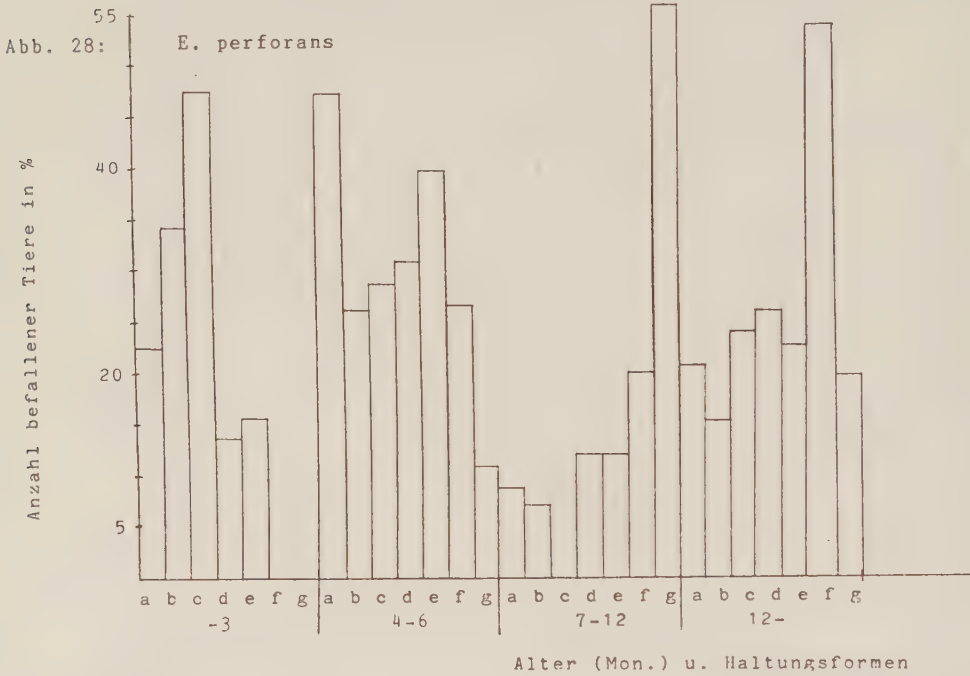
Gitterrost und in Drahtkäfighaltung sowie die 4 - 6 Monate alten Tiere im Drahtkäfig keine Oozysten dieser Art ausschieden. E. coecicola wurde am häufigsten bei Tieren im Alter unter 3 Monaten bei Blechbodenhaltung nachgewiesen. Keinen Befall mit dieser Art zeigten die Gruppen unter 3 Monaten und über 12 Monaten auf Gitterrost und im Drahtkäfig und Tiere von 7 - 12 Monaten auf Blechboden. Des weiteren ergab sich der höchste Befall mit E. media bei Tieren auf Blechboden unter 3 Monaten. Keine Ausscheidung war sowohl bei bis 3 Monate alten Tieren im Drahtkäfig und auf Gitterrost, als auch bei 7 - 12 Monate alten Tieren auf Dachpappe und bei über 12 Monate alten, in Drahtkäfigen gehaltenen Tieren vorhanden. Das Auftreten von E. stiedai konnte bei unter 3 Monate alten Kaninchen auf Betonboden am stärksten nachgewiesen werden, während alle Tiere, die auf Blechboden gehalten wurden frei waren, ebenso die Kaninchen im Alter unter 3 Monaten und ab 7 Monaten bei Haltung auf Dachpappe und im Drahtkäfig. Tiere mit 7 - 12 Monaten auf Beton und solche unter 3 Monaten auf Gitterrost ließen ebenfalls keinen Befall erkennen. E. irresidua kam bei unter 3 Monate alten Tieren auf Blechboden am meisten vor. Diese Kokzidienart konnte bei Kaninchen aller Altersgruppen bei Drahtkäfighaltung nicht festgestellt werden, auch nicht bei 7 - 12 Monate alten Tieren auf Dachpappe und solchen auf Gitterrost bis zu 3 Monaten. E. intestinalis trat am meisten bei unter 3 Monate alten Kaninchen auf Blechboden auf, während im Alter ab 7 Monate die Tiere auf Blechboden keinen Befall mehr zeigten, ebenso die Altersgruppe 7 - 12 Monate auf Dachpappe, sowie die Tiere bis 6 Monate und über 12 Monate bei Haltung im Drahtkäfig und bei Tieren der Altersklasse unter 3 Monaten und über 12 Monate auf Gitterrosten.

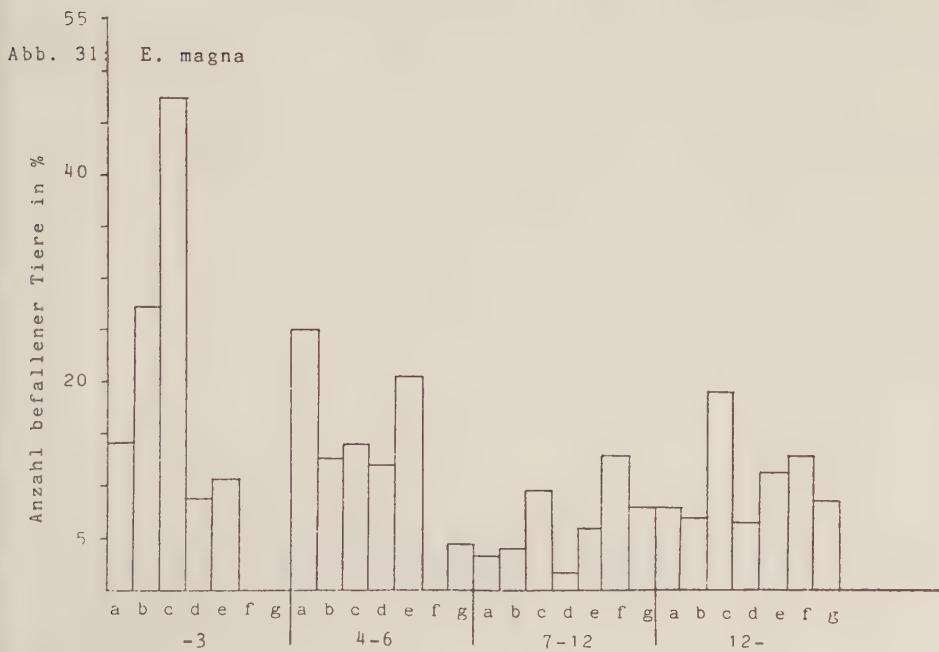
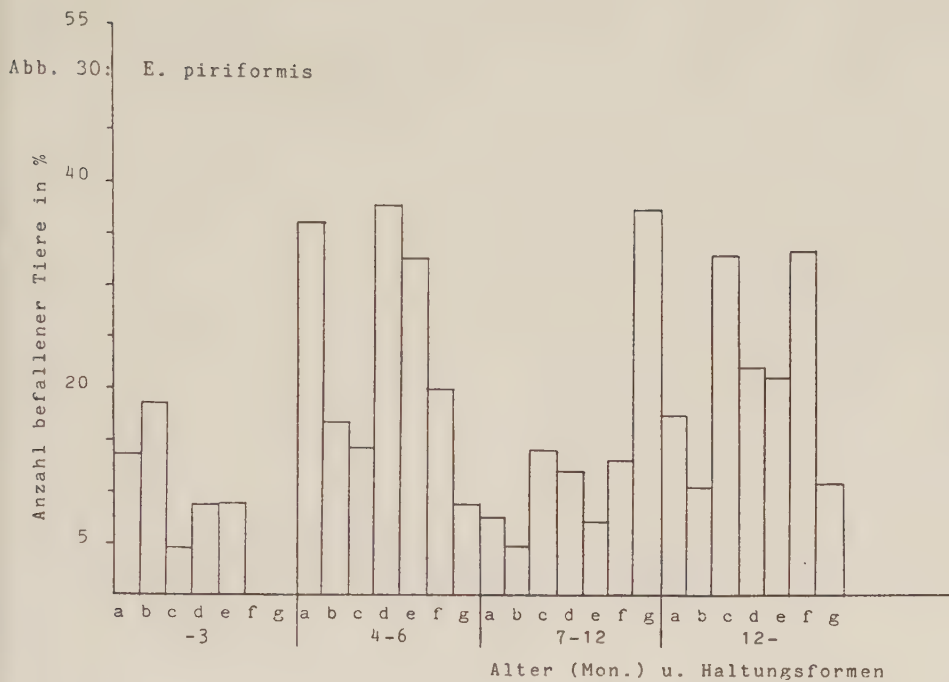
Eine Übersicht dieser Daten geben Tabelle 9 und die Abbildungen 28-36.

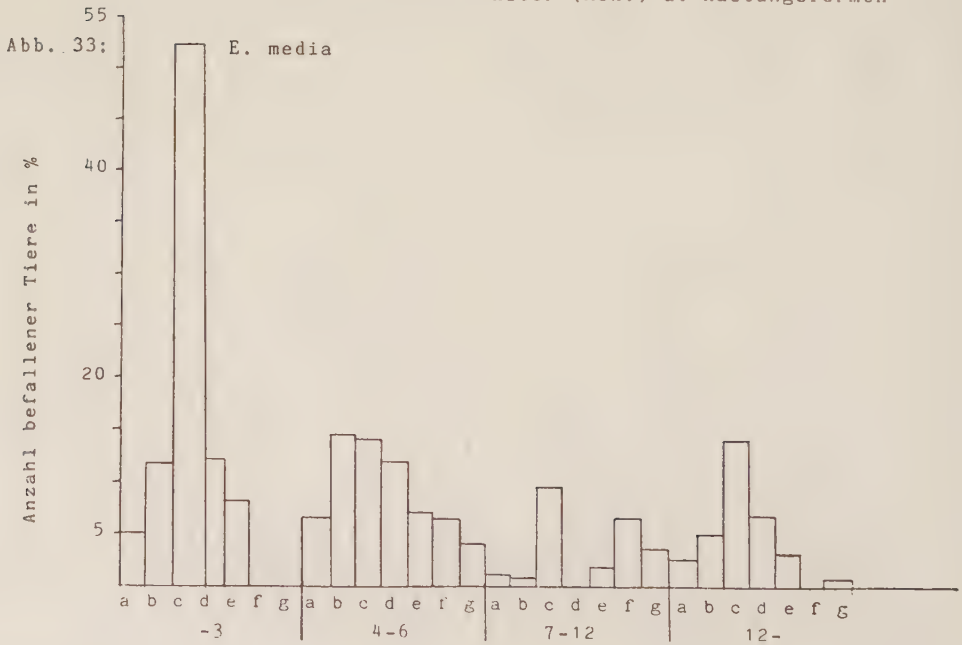
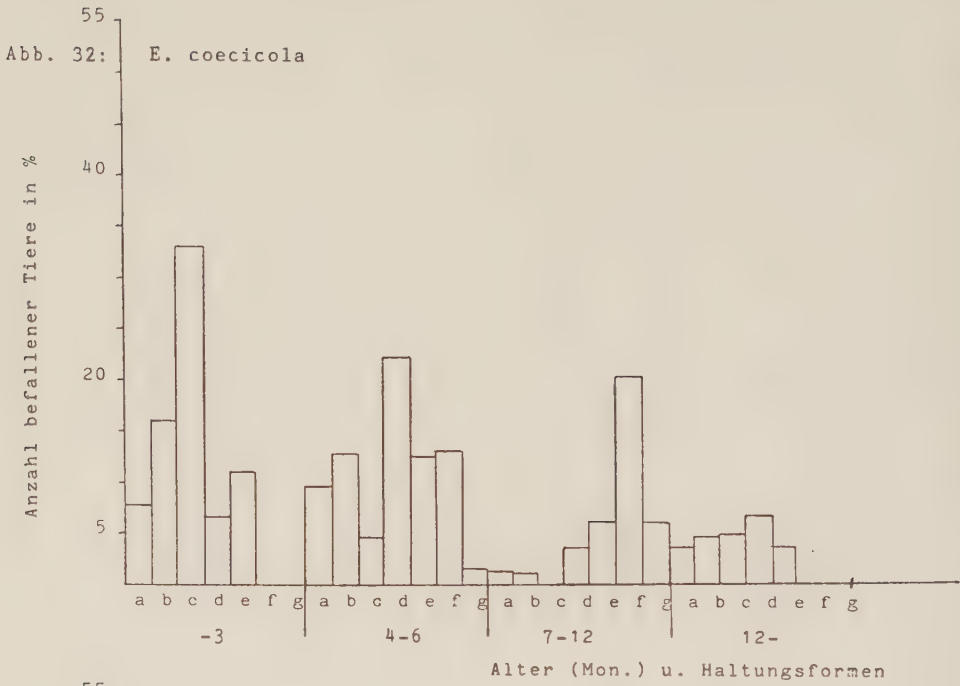
Tabelle 9: Kokzidienbefall der einzelnen Altersgruppen im Vergleich der verschiedenen Haltungssysteme in %

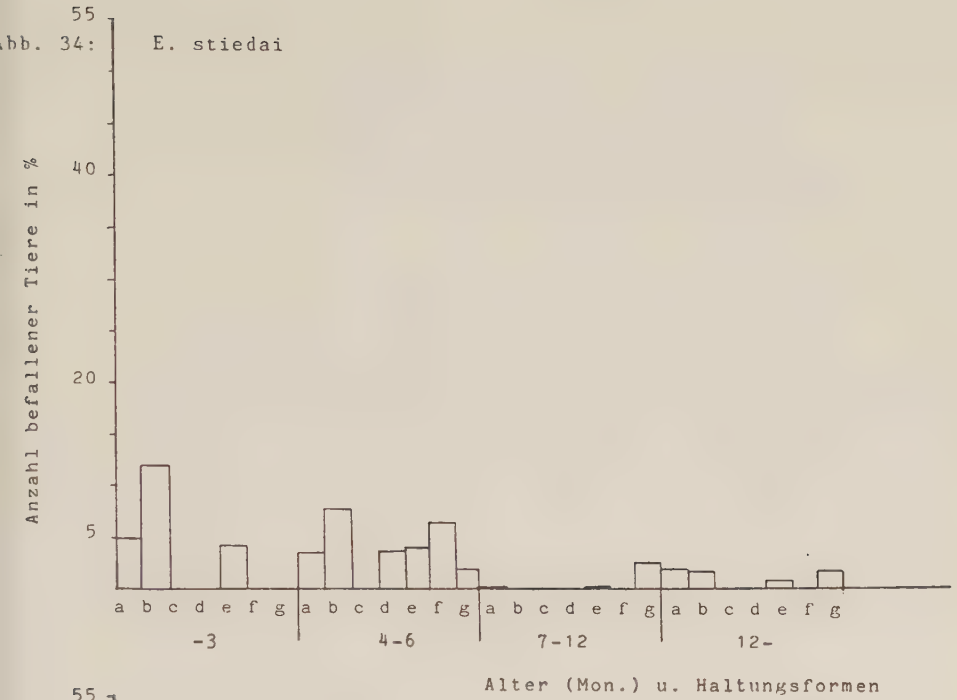
Eimeria sp.	Alter in Mon.	Holz	Beton	Blech	Dachpappe	Spalten	Drahtkäfig	Gitterrost	Tierzahl
E. perforans	- 3	22,5	34,3	47,6	13,8	15,8	-	-	214
	4 - 6	47,1	26,2	28,6	31,0	39,9	26,7	10,7	391
	7 - 12	8,6	7,0	-	12,1	12,1	20,0	56,3	154
	12 -	20,6	15,1	23,8	25,9	22,7	53,3	19,6	224
	Gesamt	98,8	82,6	100,0	82,8	90,5	100,0	86,6	983
E. flavescens	- 3	18,9	33,7	38,1	13,8	13,5	-	-	190
	4 - 6	37,6	23,3	14,3	46,5	35,2	26,7	11,6	340
	7 - 12	6,2	2,3	-	12,1	10,6	13,3	38,4	111
	12 -	17,0	14,0	23,8	25,9	25,6	33,3	11,6	203
	Gesamt	79,7	73,3	76,2	98,3	85,0	73,3	61,6	844
E. piriformis	- 3	13,9	18,6	4,8	8,6	8,8	-	-	120
	4 - 6	36,1	16,9	14,3	37,9	32,6	20,0	8,9	307
	7 - 12	7,9	4,6	14,3	12,1	7,0	13,3	37,5	114
	12 -	17,7	10,5	33,3	22,4	21,2	33,4	10,7	187
	Gesamt	75,6	50,6	66,7	81,0	69,6	66,7	57,1	728
E. magna	- 3	14,4	27,3	47,6	8,6	10,6	-	-	151
	4 - 6	25,4	12,8	14,3	12,1	20,9	-	4,5	200
	7 - 12	3,1	4,1	9,6	1,7	6,2	13,35	8,0	51
	12 -	8,1	7,0	19,0	6,9	11,8	13,35	8,9	98
	Gesamt	51,0	51,2	90,5	29,3	49,5	26,7	21,4	500
E. coecicola	- 3	7,7	16,3	33,3	6,9	11,0	-	-	101
	4 - 6	9,6	12,8	4,8	22,4	12,8	13,3	1,8	115
	7 - 12	1,4	1,2	-	3,5	5,1	20,0	6,2	34
	12 -	3,1	4,6	4,8	6,9	3,7	-	-	36
	Gesamt	21,8	34,9	42,9	39,7	32,6	33,3	8,0	286
E. media	- 3	5,0	11,6	52,4	12,1	8,1	-	-	81
	4 - 6	6,7	14,6	14,3	12,1	7,3	6,65	4,4	89
	7 - 12	1,4	1,2	9,5	-	2,2	6,65	3,6	21
	Gesamt	15,6	32,6	90,5	31,0	20,9	13,3	8,9	227
E. stiedaei	- 3	5,3	12,2	-	-	4,3	-	-	55
	4 - 6	3,6	7,6	-	3,5	4,3	6,7	1,8	45
	7 - 12	0,2	-	-	-	0,4	-	2,7	5
	12 -	2,5	5,2	14,3	6,8	3,3	-	0,9	36
	Gesamt	11,0	21,5	-	3,5	9,8	6,7	6,3	120
E. irresidua	- 3	2,9	4,7	38,0	10,4	1,5	-	-	38
	4 - 6	4,5	1,7	4,8	1,7	4,4	-	1,8	38
	7 - 12	1,2	1,7	4,8	-	1,5	-	3,6	17
	12 -	1,0	0,6	4,8	6,9	2,1	-	0,9	17
	Gesamt	9,6	8,7	52,4	19,0	9,5	-	6,3	110
E. intestinalis	- 3	3,6	4,1	42,8	1,7	1,1	-	-	35
	4 - 6	5,3	2,9	4,8	3,5	4,4	-	0,9	43
	7 - 12	0,7	1,7	-	-	1,1	6,7	2,6	13
	12 -	2,4	1,2	-	1,7	1,8	-	-	18
	Gesamt	12,0	9,9	47,6	6,9	8,4	6,7	3,5	109
Ges.Tierzahl		418	172	21	58	273	15	112	1069

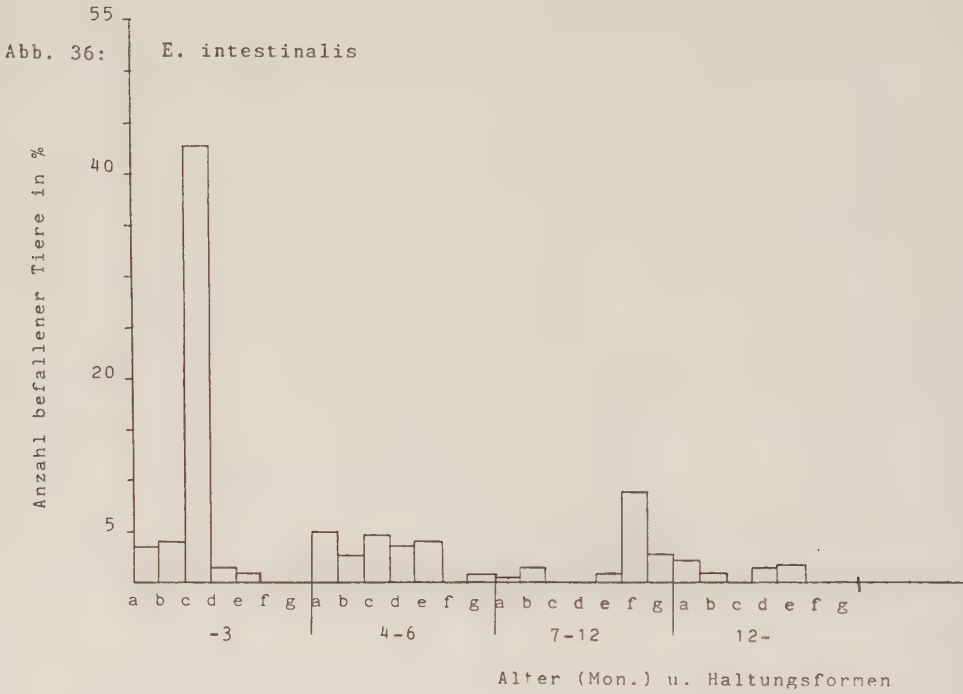
Abbildungen 28 - 36: Kokzidien-Befall bei Tieren unterschiedlichen Alters in verschiedenen Haltungsformen











Abkürzungen: a = Holz
b = Beton
c = Blech
d = Dachpappe
e = Spalten
f = Drahtkäfig
g = Gitterrost

- Auswirkungen der hygienischen Maßnahmen auf den Kokzidienbefall

Da in den 7 Haltungsformen auch unterschiedliche hygienische Verhältnisse angetroffen wurden, galt es diesbezügliche Untersuchungen anzustellen. Die Haltungssysteme wurden dazu in 2 große Gruppen, nämlich mit und ohne Desinfektion eingeteilt. Weiterhin wurde das Intervall der Säuberung der Ställe berücksichtigt, da ein Teil der Züchter alle 8 Tage den Kot entfernten, während andere dies nur alle 14 Tage vornahmen.

Die Ergebnisse zeigten, daß von den 811 Tieren aus Betrieben ohne Stalldesinfektion die Boxen von 395 Kaninchen alle 8 Tage und die von 416 Kaninchen alle 14 Tage gesäubert wurden. In den Haltungen mit regelmäßiger Desinfektion, ca. zwei- bis dreimal jährlich, wurden die Stallungen bei 81 Tieren alle 8 Tage und bei 174 Tieren alle 14 Tage gereinigt. Eine Ausnahme machte ein Züchter. Er unternahm eine tägliche Reinigung der Ställe.

In den einzelnen Haltungssystemen ergab sich in Bezug auf die Befallsstärke der Kaninchen folgendes (Tabelle 10):

In Haltungen auf Holzboden war die Anzahl kokzidienbefallener Tiere, bei einer Reinigung des Stalles alle 8 Tage und regelmäßiger Desinfektion, mit 4,8 % am geringsten. Die Extensität nahm bei 14-tägiger Reinigung mit Desinfektion zu und noch stärker bei einem 8 Tage-Reinigungsintervall ohne Desinfektion und war am höchsten bei Reinigung im 14-Tage-Abstand ohne Desinfektion. Daraus ist ersichtlich, daß sowohl kurze Reinigungsintervalle als auch eine Desinfektion den Befall verringern.

Betrachtet man nun die verschiedenen Reinigungsarten im Hinblick auf die Intensität der Oozystenausscheidung, so war zu erkennen, daß bei 8-tägiger-Reinigung mit Desinfektion die meisten Tiere nur einen vereinzelter und niemals einen massenhaften Befall aufwiesen, während bei demselben Intervall ohne Desinfektion hauptsächlich ein mittelgradiger Befall und sogar, jedoch am seltensten, ein massenhafter Befall auftrat. Zusätzlich konnte aber auch festgestellt werden, daß 0,6 % der Kaninchen dieser Population keine Oozysten ausschieden.

Tiere, die auf Betonflächen gehalten wurden, zeigten insofern eine Abweichung von dem vorher gesagten, als hier die Anzahl der befallenen Kaninchen vom 8-tägigen Reinigungsintervall mit Desinfektion bis schließlich zum 14-Tage-Turnus ohne Desinfektion anstieg.

Bei regelmäßiger Desinfektion und einer Reinigung alle 8 Tage trat hauptsächlich eine mittelgradige

Tabelle 10: Kokridienbefall in den verschiedenen Haltungssystemen bei unterschiedlichen Reinigungsintervallen mit und ohne Desinfektion (in %)

Haltungsform	Reinigung 8/14 Tage Desinfektion + -	Befallsstärke						Gesamt- tier- zahl	Gesamt- zahl %
		vereinzelt %	geringgradig %	mittelgradig %	hochgradig %	massenhaft %	kein Befall %		
Holz	+ 8	35,0	25,0	30,0	10,0	-	-	20	4,8
	- 8	14,0	33,9	39,8	11,1	0,6	0,6	171	40,9
	+ 14	47,1	47,1	5,9	-	-	-	34	8,1
	- 14	15,5	45,6	28,0	8,9	1,0	1,0	193	46,2
Beton	+ 8	30,8	7,7	46,1	15,4	-	-	13	7,7
	- 8	10,3	41,5	37,9	10,3	-	-	29	17,1
	+ 14	25,0	44,2	23,1	7,7	-	-	52	30,8
	- 14	13,3	32,0	25,3	22,7	6,7	-	75	44,4
Blech	+ 8	-	-	-	-	-	-	-	-
	- 8	-	-	-	-	-	-	-	-
	+ 14	50,0	-	50,0	-	-	-	2	9,5
	- 14	31,6	21,1	31,6	10,5	5,3	-	19	90,5
Dach- pappe	+ 8	-	-	-	-	-	-	-	-
	- 8	12,5	31,2	32,7	12,5	-	-	32	55,2
	+ 14	-	-	-	-	-	-	-	-
	- 14	15,4	23,1	42,3	15,4	3,8	-	26	44,8
Spalten	+ 8	-	26,1	43,5	30,4	-	-	23	8,4
	- 8	20,5	38,4	36,3	3,4	-	1,4	146	53,5
	+ 14	13,2	42,1	31,6	10,5	2,6	-	38	13,9
	- 14	19,7	28,8	39,4	4,5	6,1	1,5	66	24,2
Draht- käfig	+ 8	50,0	-	50,0	-	-	-	8	53,3
	- 8	42,8	28,6	28,6	-	-	-	7	46,7
	+ 14	-	-	-	-	-	-	-	-
	- 14	-	-	-	-	-	-	-	-
Gitter- rost	+ 8	35,3	58,8	5,9	-	-	-	17	15,2
	- 8	60,0	30,0	10,0	-	-	-	10	8,9
	+ 14	45,8	33,3	16,7	2,1	-	2,1	48	42,9
	- 14	48,7	32,4	16,2	-	-	2,7	37	33,0

Oozystenausscheidung, jedoch nie ein massenhafter Befall auf, während bei Tieren aus Stallungen ohne Desinfektion eine geringgradige Ausscheidungsrate vorrangig war und sowohl vereinzelter als auch hochgradiger Befall seltener und eine massenhafte Ausscheidung gar nicht zu finden waren. Bei 14-tägiger Reinigung mit und ohne Desinfektion war ebenso der geringgradige Befall am häufigsten und bei den Tieren dieser Gruppe, in deren Ställen keine Desinfektion erfolgte, trat eine massenhafte Ausscheidung auf.

Über die Haltung auf Blechboden konnte nur eine beschränkte Aussage getroffen werden, da hier nur Tiere in 14-tägigem Reinigungsintervall mit und ohne Desinfektion gehalten wurden. Auch hier brachte also die zusätzliche Desinfektion bessere Ergebnisse. Bei desinfizierten Haltungssystemen dieser Art waren die Tiere nur vereinzelt und mittelgradig zu gleichen Teilen befallen, während bei jenen ohne Desinfektion die meisten Kaninchen mittelgradig und die wenigsten massenhaft Oozysten ausschieden.

Bei Tieren, die auf Dachpappe gehalten wurden war die Situation ähnlich. Hier waren nur Kaninchen mit 8- oder 14-tägiger Reinigung ohne Desinfektion vertreten, wobei das Ergebnis bei einem 14-Tage-Intervall jedoch besser war. Bei beiden Reinigungsintervallen war ein mittelgradiger Befall am häufigsten vertreten. Bei einem 8-tägigen Intervall trat jedoch im Gegensatz zu 14 Tagen kein massenhafter Befall auf.

Kaninchen auf Spaltenboden zeigten den geringsten Befall, wenn ihre Stallungen alle 8 Tage gereinigt und ab und zu desinfiziert wurden, gefolgt von jenen mit 14-tägiger Reinigung und Desinfektion. Anschließend kamen die Tiere, deren Ställe im 14-Tage-Intervall ohne Desinfektion gereinigt wurden und am höchsten war der Kokzidienbefall bei jenen Kaninchen, deren Stall nur alle 8 Tage gereinigt wurde. Während bei der 8-tägigen Reinigung mit Desinfektion die meisten Tiere einen mittelgradigen Befall aufwiesen und bei jenen ohne Desinfektion hauptsächlich ein geringgradiger Befall vorlag, ließen die Kaninchen mit 14-tägigem Intervall und Desinfektion ebenfalls in den meisten Fällen einen geringgradigen Befall mit Kokzidien erkennen und die Tiere dieses Intervalls ohne Desinfektion zeigten vor allem einen mittelgradigen Befall. Außerdem trat bei den Tieren, deren Ställe alle 14 Tage gereinigt wurden, ein massenhafter Befall auf, während in der Kategorie 8 Tage und 14 Tage ohne Desinfektion bei jeweils 1,4 und 1,5 % der Kaninchen kein Kokzidienbefall festzustellen war.

Bei Haltungen in verzinkten Drahtkäfigen wurde nur eine 8-tägige Reinigung durchgeführt. Hierbei zeigte sich jedoch ein gering besseres Ergebnis bei Haltungen ohne Desinfektion. Während bei Desinfektion der vereinzelte und mittelgradige Befall gleich häufig und die einzigen Befallsstärken waren, trat bei Haltungen ohne Desinfektion zusätzlich noch ein einzelner Befall auf, der auch am meisten vertreten war.

Tiere, die auf Gitterrosten gehalten wurden, hatten bei 8-tägiger Reinigung ohne Desinfektion am wenigsten Kokzidien, während diese bei einem 8-Tage-Turnus mit Desinfektion und einem 14-Tage-Intervall ohne Desinfektion vermehrt und am meisten bei 14-tägiger Reinigung mit Desinfektion vorkamen. Ein massenhafter Befall trat bei dieser Haltungsförm nicht auf. 2,1 bzw. 2,7 % der Tiere mit und ohne Desinfektion zeigten bei 14-tägigem Reinigungsintervall keinen Kokzidienbefall. Der einzige hochgradige Befall trat bei Desinfektion mit 14-Tage-Reinigungsturnus auf, ansonsten schieden die Tiere, deren Stallungen alle 8 Tage gereinigt und regelmäßig desinfiziert wurden meistens nur geringgradig Oozysten aus, während bei den übrigen Reinigungsmethoden der vereinzelte Befall im Vordergrund stand.

- Befallsstärke und Kokzidienarten bei weiblichen und männlichen Kaninchen

Beim Vergleich der beiden Geschlechter im Hinblick auf die Stärke der Oozystenausscheidung und der daran beteiligten Kokzidienarten stellte sich heraus, daß bei weiblichen Tieren häufiger keine oder nur vereinzelt Oozysten im Kot nachzuweisen waren, während männliche Tiere vermehrt höhere Befallsintensitäten erkennen ließen.

E. stiedai und *E. media* kamen bei weiblichen Kaninchen etwas häufiger vor, alle anderen Arten dagegen waren mehr bei männlichen Tieren anzutreffen. Der Unterschied betrug in der Regel jedoch nur 1 - 5 % (Tabelle 11).

Tabelle 11: Vergleich der Oozystenausscheidung nach Befallsstärken und Kokzidienarten bei weiblichen und männlichen Kaninchen

Befallsstärke und Eimeriaarten	weibliche Tiere (620)	männliche Tiere (449)
vereinzelt	24 %	18,5 %
geringgradig	35,5 %	37,2 %
mittelgradig	29,7 %	33,2 %
hochgradig	8,4 %	9,3 %
massenhaft	1,3 %	1,6 %
kein Befall	1,1 %	0,2 %
<i>E. stiedai</i>	12,3 %	9,8 %
<i>E. intestinalis</i>	9,5 %	11,1 %
<i>E. piriformis</i>	67,3 %	69,3 %
<i>E. media</i>	21,9 %	20,3 %
<i>E. magna</i>	46,8 %	46,8 %
<i>E. flavescens</i>	77,4 %	81,1 %
<i>E. irresidua</i>	9,5 %	11,4 %
<i>E. perforans</i>	90,0 %	94,6 %
<i>E. coecicola</i>	27,4 %	25,8 %

- Rassenunterschiede bezüglich der Oozystenausscheidung und Kokzidienarten

Eine Zusammenfassung der folgenden Ausführungen bringt Tabelle 12. Ausgehend von den jeweiligen Befallsstärken zeigte sich, daß ein vereinzelter Befall mit Kokzidien am meisten bei der Rasse Satinkaninchen auftrat, während er bei Kreuzungstieren am seltensten war. Ein geringgradiger Kokzidienbefall dagegen trat am häufigsten bei den Marderkaninchen auf, während die Rasse Deutscher Kleinwiddler am wenigsten davon betroffen war. Mittelgradiger Befall war dagegen beim Deutschen Kleinwiddler am meisten anzutreffen und bei Rexkaninchen am geringsten. Die Befallsstärke hochgradig zeigte sich bei der Rasse Klein-Chinchilla am häufigsten und war bei 8 Rassen überhaupt nicht vorhanden. Es handelte sich hierbei um Tiere der Rassen Marburger Feh, Luxkaninchen, Hermelin Rotaugen, Marderkaninchen, Deutsche Riesen, Rexkaninchen, Satinkaninchen und Weißgrannen. Ein massenhafter Befall wurde bevorzugt bei der Rasse Thüringer festgestellt, während außer den vorigen 8 sowie weiter 10 Rassen wie Deutscher Widdler, Angorakaninchen, Wiener, Helle Großsilber, Alaska, Groß-Chinchilla, Hasen-, Loh-, Russenkaninchen und Deutsche Kleinwiddler wiederum keinen Befall in dieser Stärke zeigten. Keine Oozystenausscheidung wurde am häufigsten bei Russenkaninchen und am seltensten bei Angorakaninchen ermittelt, weiterhin trat sie noch bei den Rassen Wiener, Weißgrannen, Havanna, Kleinsilber, Deutscher Widdler und Deutsche Riesenschecken auf.

Bei der Betrachtung der einzelnen Kokzidienarten konnte festgestellt werden, daß E. perforans bei Tieren der Rassen Wiener, Helle Großsilber, Groß-Chinchilla, Satin-, Lux-, Marder-, Rexkaninchen, Deutsche Kleinschecken, Marburger Feh, Deutscher Widdler und in Kreuzungstieren zu 100 % verbreitet war. Weiterhin kam diese Art bei Weißgrannen, Havanna Kleinsilber, Russenkaninchen, Deutschen Riesenschecken, Deutschen Riesen und Angorakaninchen am häufigsten vor.

E. flavescens trat bei 100 % der Hasen-, Marderkaninchen, Klein-Chinchilla, Marburger Feh und Kreuzungstieren auf. Auch bei Alaska, Thüringer, Deutsche Kleinwiddler und Hermelin Rotaugen war sie die häufigste Art, obwohl nicht alle Tiere dieser Rassen befallen waren.

E. piriformis war nur bei den Neuseeländer-Kaninchen die am häufigsten nachzuweisende Art. Die größte Verbreitung wurde jedoch bei Kreuzungstieren festgestellt. Nicht nachzuweisen war diese Art bei der Rasse Marburger Feh.

Tabelle 12: Befallstärke und vorhandene Kokkidiarten bei verschiedenen Kaninchenrassen (in %)

Befallsstärke + Kokkidi	Neusee- länder	Wien	Halle Groß- stiller	Alaska	Grob- Quar- chilla	Weiß- grammen	Thürin- ger	Hawana	Sacris	Russen- kanur- chen	Lehr- kanur- chen	Klein- silber- kanur- chen	Klein- schel- ken	Lux- kanur- chen	D. Kanur- wilder- chilla	Klein- Kanur- chilla	Herbu- ger Feh	Hemalin Kozage	Murder- kanur- chen	D. Kanur- wilder	D. Russen- schelken	D. Russen- kanur- chen	Agger- kanur- chen	Rus- kanur- chen	Kreuzinge- Liere	
vereinzelt	11,7	23,5	8,9	15,9	19,0	30,8	12,5	11,4	62,5	12,5	17,2	18,6	14,8	31,6	22,2	20,0	13,3	23,1	30,0	0	34,3	32,5	20,0	41,8	57,9	6,1
geringgradig	37,5	35,8	37,5	25,0	35,8	41,0	29,2	31,4	37,5	62,5	30,6	37,1	33,3	21,0	77,8	13,3	40,0	61,5	60,0	80,0	37,1	40,5	34,3	31,9	36,8	45,4
mittelgradig	32,5	24,7	42,9	50,0	33,3	25,6	41,7	40,0	0	12,5	43,2	28,6	33,3	31,6	0	53,4	20,0	15,4	10,0	20,0	21,4	18,9	45,7	21,9	5,3	36,4
hochgradig	16,7	14,8	10,7	9,1	11,9	0	8,3	8,6	0	12,5	9,0	10,0	14,8	10,5	0	13,3	20,0	0	0	0	5,7	2,7	0	3,3	0	9,1
massenhaft	1,6	0	0	0	0	0	8,3	5,7	0	0	0	4,3	0	5,3	0	0	6,7	0	0	0	0	2,7	0	0	0	3,0
kein Befall	0	1,2	0	0	0	2,6	0	2,9	0	0	0	1,4	3,8	0	0	0	0	0	0	0	1,5	2,7	0	1,1	0	0
<i>E. perforans</i>	70,8	100,0	100,0	84,1	100,0	87,2	83,4	97,1	100,0	100,0	99,1	91,4	92,6	100,0	100,0	80,0	73,3	100,0	80,0	100,0	100,0	89,2	97,1	92,3	100,0	100,0
<i>E. flavescens</i>	66,7	86,4	67,6	90,9	71,4	61,5	87,5	85,7	62,5	100,0	94,6	9,3	81,5	68,4	33,3	85,7	100,0	100,0	90,0	100,0	6,7	78,4	88,6	71,4	31,6	100,0
<i>E. piriformis</i>	75,8	83,9	67,8	75,0	78,6	58,9	70,8	71,1	50,0	37,5	74,7	61,4	48,1	15,8	72,2	20,0	66,7	0	80,0	40,0	75,7	62,2	48,6	67,0	63,2	90,0
<i>E. magna</i>	46,7	41,9	44,6	31,8	59,5	41,0	62,5	62,8	37,5	75,0	45,0	61,4	37,0	57,9	55,6	46,6	33,3	53,8	50,0	80,0	34,3	59,5	51,4	29,7	15,8	69,7
<i>E. coecicola</i>	12,5	44,4	33,9	25,0	11,9	7,7	31,3	20,0	12,5	37,5	54,9	27,1	29,6	57,9	5,6	6,7	53,3	23,1	30,0	80,0	11,4	24,3	31,4	12,1	10,6	33,3
<i>E. media</i>	7,5	12,3	35,7	15,9	11,9	2,6	47,9	25,7	12,5	12,5	30,6	24,3	33,3	63,2	22,2	6,7	80,0	15,4	30,0	0	17,1	29,7	20,0	12,1	5,3	15,0
<i>E. stielkei</i>	11,7	11,1	14,3	6,8	19,0	2,6	14,6	14,3	0	62,5	10,8	17,1	22,2	0	5,6	6,7	13,3	30,8	20,0	20,0	7,1	16,2	8,6	4,4	5,3	0
<i>E. irruensha</i>	7,5	11,1	7,1	15,9	16,7	10,3	8,3	5,7	12,5	0	10,8	8,6	7,4	42,1	5,6	33,3	33,3	23,1	20,0	0	7,1	5,4	8,6	8,8	0	3,0
<i>E. intestinalis</i>	15,0	8,6	5,4	4,5	4,8	5,1	2,1	2,9	0	0	9,0	20,0	14,8	26,3	0	66,7	6,7	23,1	0	80,0	4,3	5,4	25,7	6,6	5,3	3,0
Gesamtstärke	120	81	56	44	42	39	48	35	8	8	111	70	27	19	18	15	15	13	10	5	70	37	35	91	19	33

Das Vorkommen von E. magna und E. coecicola war im allgemeinen nicht so häufig. Ihre weiteste Verbreitung hatten diese Arten bei den Marderkaninchen.

E. media hingegen trat am meisten bei der Rasse der Klein-Chinchilla auf. Hierbei fiel jedoch ebenfalls auf, daß diese Art bei Marderkaninchen nicht zu finden war.

Ein Befall mit E. stiedai wurde bei Hasenkaninchen am häufigsten beobachtet, während diese Kokzidie bei Satinkaninchen, Kleinschecken und Kreuzungstieren nicht nachgewiesen wurde.

E. irresidua kam besonders oft bei Kleinschecken vor, während kein Befall mit dieser Art bei Hasen-, Marder- und Rexkaninchen festgestellt werden konnte.

Während E. intestinalis weitaus am meisten bei dem Deutschen Kleinwider auftrat, waren Satin-, Hasen-, Luxkaninchen und die Rasse Hermelin Rotaugen nie von dieser Art befallen.

Bei der Betrachtung der einzelnen Rassen war ersichtlich, daß die Rasse Neuseeländer am meisten einen geringgradigen (37,5 %) und am wenigsten einen massenhaften (1,6 %) Kokzidienbefall aufwies. E. piriiformis (75,8 %) war hierbei die am häufigsten, E. media und E. irresidua (je 7,5 %) die am seltensten auftretenden Arten.

Bei der Rasse Wiener in den Farbschlägen weiß, grau und blau überwog ebenfalls der geringgradige Befall (35,8 %). Weniger oft schieden diese Tiere nur vereinzelte Oozysten aus (23,5 %), massenhaft konnten letztere nie nachgewiesen werden und 1,2 % der Kotproben waren frei davon. E. perforans kam bei allen Tieren vor, während E. intestinalis (8,6 %) am wenigsten zu finden war.

Helle Großsilber zeigten dagegen hauptsächlich einen mittelgradigen (42,9 %) und kaum einen vereinzelter (8,9 %) Befall; ein massenhaftes Auftreten von Kokzidien war auch hier nicht zu sehen. Die häufigste und die am seltensten zu findende Art war hier E. perforans (100 %) sowie E. intestinalis (5,4 %).

Bei Kaninchen der Rasse Alaska war wiederum der mittelgradige Befall (50,0 %) an erster Stelle, während ein hochgradiger Kokzidienbefall (9,1 %) am wenigsten auftrat. Hinsichtlich der Artenhäufigkeit stand E. flavescens (90,9 %) an der Spitze und E. intestinalis (4,5 %) war selten zu finden.

Bei den Groß-Chinchilla bildeten geringgradig (35,8 %)

und hochgradig (11,9 %) die beiden extremen Befallsstärken, während massenhaft nicht vorkam. Bei den Arten waren dies *E. perforans* (100 %) und *E. intestinalis* (4,8 %).

Die Rasse Weißgrannen zeigte am meisten einen geringgradigen (41,0 %) und am wenigsten einen mittelgradigen (25,6 %) Befall. 2,6 % der Kaninchen schieden keine Oozysten aus und die Befallsstärken hochgradig und massenhaft traten nicht auf. Auch hier stand *E. perforans* (87,2 %) wieder an oberster Stelle, während *E. media* und *E. stiedai* (2,6 %) die geringste Verbreitung hatten.

Thüringer wiesen hauptsächlich einen mittelgradigen (41,7 %) Befall auf und die Stärken hochgradig und massenhaft (8,3 %) traten am wenigsten auf. *E. flavescens* (87,5 %) war am häufigsten und *E. intestinalis* (2,1 %) am seltensten zu finden.

Tiere der Rasse Havanna schieden vorwiegend mittelgradig (40,0 %) und am seltensten massenhaft Oozysten aus. Bei 2,9 % dieser Kaninchen war kein Befall feststellbar. *E. perforans* (97,1 %) kam am häufigsten, *E. intestinalis* (2,9 %) am seltensten vor.

Satinkaninchen waren eine der 4 Rassen, von denen die meisten Tiere einen vereinzelt Befall (62,5 %) aufwiesen, daneben kam bei dieser Rasse nur noch ein geringgradiger Kokzidienbefall (37,5 %) vor. Bei den Arten fiel auf, daß wiederum *E. perforans* (100,0 %) am häufigsten vorkam und die Arten *E. irresidua*, *E. media*, *E. coecicola* seltener waren (12,5 %). Weiterhin fiel auf, daß *E. stiedai* und *E. intestinalis* gar nicht auftraten.

Bei den Hasenkaninchen zeigte sich der geringgradige Befall (62,5 %) als vorrangig, während die Befallsstärken vereinzelt, mittel- und hochgradig sehr wenig (12,5 %) und massenhaft gar nicht nachzuweisen waren. Auch bei den Kokzidienarten erschienen *E. perforans* und *E. flavescens* am häufigsten (100,0 %) und *E. media* am seltensten (12,5 %), während *E. irresidua* und *E. intestinalis* nicht vorkamen.

Die Lohkaninchen wiesen überwiegend einen mittelgradigen (43,2 %) und weniger einen hochgradigen Befall (9,0 %) auf. Auch hier war ein massenhafter Kokzidienbefall nicht festzustellen. *E. perforans* (99,1 %) war auch hier die häufigste und *E. intestinalis* (9,0 %) die seltenste Art.

Die Rasse Kleinsilber zeigte häufig einen geringgradigen Befall (37,1 %), dagegen weniger einen massenhaften (4,3 %). 1,4 % der Tiere schieden keine Oozysten aus. Bei den Arten überwog wiederum *E.*

perforans (91,4 %). *E. irresidua* war am seltensten vertreten (8,6 %).

Bei der Rasse Russenkaninchen trat gehäuft ein gering- und mittelgradiger Befall (33,3 %) auf, während eine vereinzelte und hochgradige Ausscheidung selten (14,8 %) angetroffen wurde. Bei 3,8 % der Kaninchen gelang der Oozystennachweis nicht und die Befallsstärke massenhaft kam ebenfalls nicht vor. Von den Kokzidienarten war *E. perforans* (92,6 %) am häufigsten und *E. irresidua* am seltensten (7,4 %).

Die Kleinschrecken zeigten dagegen am meisten einen vereinzelten und mittelgradigen (31,6 %), am wenigsten einen massenhaften Kokzidienbefall (5,3 %). Auch hier war *E. perforans* als die am häufigsten auftretende (100,0 %), *E. piriformis* (15,8 %) die seltenste Art. *E. stiedai* dagegen konnte bei dieser Rasse nicht gefunden werden.

Beim Luxkaninchen trat nur ein vereinzelter (22,2 %) und geringgradiger (77,8 %) Kokzidienbefall auf. Auch hier zeigte sich ein verstärktes Auftreten von *E. perforans* (100,0 %), die Arten *E. coecicola*, *E. stiedai* und *E. irresidua* (5,6 %) waren selten und *E. intestinalis* überhaupt nicht nachweisbar.

Die Kaninchenrasse Deutscher Kleinwidder dagegen schied hauptsächlich mittelgradig Oozysten aus (53,4 %), während gering- und hochgradiger Befall (13,3 %) am seltensten und massenhafter überhaupt nicht vorkam. *E. flavescens* war im Gegensatz zu *E. coecicola*, *E. media* und *E. stiedai* am häufigsten (86,7 % und 6,7 %).

Das Klein-Chinchilla wies wiederum hauptsächlich einen geringgradigen (40,0 %) und am wenigsten massenhaften Befall auf (6,7 %). Auch hier trat überwiegend *E. flavescens* (100,0 %) auf, wohingegen *E. intestinalis* sehr selten zu finden war (6,7 %).

Die Rassen Marburger Feh, Hermelin Rotauge und Marderkaninchen waren am häufigsten geringgradig (61,5 %, 60,0 %, 80,0 %) und am seltensten mittelgradig (15,4 %, 10,0 %, 20,0 %) befallen, während bei allen drei Rassen kein massenhafter oder hochgradiger und bei Marderkaninchen zusätzlich auch kein vereinzelter Befall mit Kokzidien nachweisbar war. Bei Marburger Feh und den Marderkaninchen überwog *E. perforans* und *E. flavescens* (100,0 %), beim Hermelin nur die letztere Art (90,0 %). Ferner war bei der Rasse Marburger Feh *E. media* am wenigsten (15,4 %) und *E. piriformis* gar nicht vertreten. Die geringste Ausscheidung bei Tieren der beiden anderen Rassen wurde für Oozysten der Art *E. stiedai* (20,0 %) und zusätzlich beim Hermelin für *E. irresidua* (20,0 %) festgestellt.

festgestellt . Beim Hermelin kam *E. intestinalis* und beim Marderkaninchen *E. media* und *E. irresidua* nicht vor.

Die Rassen Deutscher Widder und Deutsche Riesenschecken zeigten ebenfalls meist einen geringgradigen Befall (37,1 % und 40,5 %) während bei beiden hochgradiger (5,7 % und 2,7 %) und zusätzlich bei den Deutschen Riesenschecken massenhafter Befall (2,7 %) am seltensten festzustellen war, konnte der Befallsgrad "massenhaft" beim Deutschen Widder nie beobachtet werden. Bei beiden Rassen schieden 1,5 und 2,7 % der Tiere keine Oozysten aus. Auch waren bei beiden Rassen die Arten *E. perforans* (100,0 % und 89,2 %) am häufigsten und *E. intestinalis* (4,3 % und 5,4 %) am wenigsten vertreten. Neben *E. intestinalis* hatte bei den Deutschen Riesenschecken *E. irresidua* mit ebenfalls 5,4 % die geringste Verbreitung.

Beim Deutschen Riesen konnte der mittelgradige Kokzidiembefall (45,7 %) am häufigsten und das vereinzelte Auftreten von Kokzidien (20,0 %) am seltensten beobachtet werden, während die Befallsstärken hochgradig und massenhaft nicht auftraten. Auch hier war *E. perforans* am häufigsten (97,1 %) und *E. stiedai* sowie *E. irresidua* (8,6 %) am wenigsten festzustellen.

Die Angorakaninchen schieden hauptsächlich vereinzelt (41,8 %) und seltener hochgradig (3,3 %) Kokzidiencozysten aus. Bei 11 % dieser Tiere gelang der Kokzidiennachweis nicht. Ein massenhafter Befall wurde nicht beobachtet. *E. perforans* (92,3 %) trat im Gegensatz zu *E. stiedai* (4,4 %) am häufigsten auf.

Beim Rexkaninchen überwog ebenfalls der vereinzelte Befall (57,9 %), während ein mittelgradiger Befall (5,3 %) seltener zu finden war. Ein hochgradiger sowie massenhafter Kokzidiembefall trat nicht auf. Auch hier war *E. perforans* (100,0 %) am häufigsten und *E. media*, *E. stiedai* und *E. intestinalis* (5,3 %) nur schwach verbreitet, während *E. irresidua* nicht auftrat.

Bei den Kreuzungstieren stand wiederum der geringgradige Kokzidiembefall (45,4 %) im Vordergrund. Ein massenhafter Befall (3,0 %) trat am seltensten auf. Sowohl *E. perforans* als auch *E. flavescens* waren bei allen Tieren vorhanden, während *E. irresidua* und *E. intestinalis* (3,0 %) nur selten zu finden waren und *E. stiedai* gar nicht vorkam.

bb) Helminthen:

Die Untersuchungen der 1069 Kotproben von Zuchtkaninchen ergaben einen nur geringen Wurmbefall der Tiere. Es kamen folgende Parasiten vor:

<i>Passalurus ambiguus</i>	(330 Tiere = 30,8 %)
<i>Strongyloides papillosus</i>	(27 Tiere = 2,5 %)
<i>Trichostrongylus retortaeformis</i>	(19 Tiere = 1,8 %)
<i>Trichuris leporis</i>	(2 Tiere = 0,2 %)

Allgemein war dabei festzustellen, daß die meisten der befallenen Kaninchen eine geringe Anzahl von Wurmeiern ausschieden, einige Tiere einen mittleren Befall zeigten und nur bei einem sehr geringen Prozentsatz 200 und mehr (*Passalurus*) Eier im Kot nachzuweisen waren.

- Vorkommen der 4 Nematodenarten in verschiedenen Haltungsformen und bei unterschiedlichen Altersgruppen

Passalurus ambiguus kam bei Tieren im Alter von 4 - 6 Monaten am häufigsten vor. Es zeigte sich, daß Kaninchen unter 3 und über 12 Monate kaum oder gar nicht mehr betroffen waren und wenn, dann war ihre Befallsstärke gering. - Interessant erscheint nun die gemeinsame Betrachtung der jeweiligen Altersgruppen, der verschiedenen Haltungssysteme und der bei diesen Tieren festgestellten Eiausscheidungsraten (Tabelle 13). Eizahlen von 1 - 10 wies hauptsächlich die Altersgruppe von 4 - 6 Monaten bei Blechbodenhaltung auf, während insgesamt, d. h. ohne Berücksichtigung des Alters, Tiere in Drahtkäfigen am häufigsten betroffen waren. Die geringste Befallsrate hatten Kaninchen auf Spaltenboden. Im Bereich von 11 - 50 Eiern waren wiederum die Tiere im Alter von 4 - 6 Monaten jedoch auf Dachpappe am häufigsten. Der Befall mit 51 - 100 *Passaluruseiern* pro Deckglas kam bei 7 - 12 Monate alten Kaninchen auf Drahtkäfigen besonders oft vor. 101 - 150 Eier schieden nur die Tiere im Alter von 4 - 12 Monaten aus und hierbei vorwiegend die 7 - 12 Monate alten Kaninchen auf Gitterrost. Auch hier ist deutlich erkennbar, daß bei den Haltungsformen Blech-, Dachpappeboden und Drahtkäfig Tiere mit dieser Befallsstärke fehlten. Bei der Kategorie 151 - 200 *Passaluruseier* war es die Altersklasse der 4 - 6 Monate alten Tiere auf Blechboden, die hauptsächlich betroffen waren. Hier waren die Tiere der Haltungen auf Dachpappe, Gitterrost und in Drahtkäfigen nicht befallen. Als letzte Angabe mit über 200 Eiern wurden nur einige Ausnahmen festgehalten. Es handelte sich pro Kotprobe um bis zu ca. 700 Eier.

Der Befall mit Strongyloides papillosus war erkennbar ziemlich niedrig, und zwar bei den meisten Tieren bei einer Eizahl von 1 - 10 Stück pro Deckglas. Einige Ausnahmen lagen im Bereich von 11 - 100 Eiern. Insgesamt wird hierbei deutlich, daß Tiere der Haltung auf Blechboden besonders häufig diese Nematodeneier ausschieden. Vom Alter her gesehen waren es jedoch die Kaninchen mit 4 - 6 Monaten auf Dachpappe, die den höchsten Befall zeigten. Weiterhin ist ersichtlich, daß außer bei der Haltung auf Holzboden die Tiere unter 3 Monaten in den anderen Haltungssystemen keinen Befall aufwiesen. Tiere, die in Drahtkäfigen aufgestellt waren, zeigten keinen Strongyloides-Befall (Tabelle 13).

Der Befall mit Trichostrongylus retortaeformis äußert sich ebenfalls nur in geringer Eizahl, wobei die meisten Tiere eine Ausscheidung von 1 - 5 Eiern pro Deckglas aufwiesen. Bei 4 Kaninchen wurden Trichostrongylus-Larven über die Auswanderung nachgewiesen. Es handelte sich hierbei um bis zu sechs Larven je Probe. Bei der Betrachtung der Haltungssysteme ist zu erkennen, daß die Tiere im Alter von 7 - 12 Monaten nicht befallen waren. Ebenso konnten diese Nematoden bei Haltung auf Dachpappe, Drahtkäfig und Gitterrost und zusätzlich ein stärkerer Befall nicht bei den Haltungsformen Blechboden und Spaltenboden nachgewiesen werden. Im unteren Eizahlbereich erschien die stärkste Eiausscheidung auf Blechboden, und zwar bei der Altersgruppe über 12 Monaten, gefolgt von der Haltung auf Spaltenboden. Hier waren es ebenfalls die Kaninchen im Alter von über 12 Monaten, die am häufigsten befallen waren. Eine höhere Ausscheidungsrate zeigte sich hauptsächlich bei Tieren auf Holzboden, und zwar bei Kaninchen über 12 Monaten (Tabelle 14). Zusammenfassend kann man sagen, daß ein Trichostrongylus-Befall nur auf Holz-, Beton-, Blech- und Spaltenboden vorkam, wobei die höchste Befallsrate auf Blechböden auftrat. Bei der Betrachtung der Altersgruppen stellte sich der stärkste Befall bei Tieren über 12 Monaten heraus.

Ein Befall mit Trichuris leporis war nur bei 2 Tieren vorzufinden. Hierbei wurde jeweils ein Kaninchen auf Holz- und Betonboden gehalten.

Tabelle 13: Übersicht über den Befall mit *Passalurus ambiguus* und *Strongyloides papillosus* bei Kaninchen verschiedener Altersgruppen und Haltungsformen

Passalurus ambiguus										Strongyloides papillosus							
Erzahl	Alter in Mon.	Holz %	Beton %	Blech %	Dach- pappe %	Spalt- ten %	Draht- käfig %	Gitter- rost %	Gesamt- tier- zahl	Holz %	Beton %	Blech %	Dach- pappe %	Spalt- ten %	Draht- käfig %	Gitter- rost %	Gesamt- tier- zahl
1-10	- 3	3,2	6,4	-	8,6	0,4	-	-	30	0,2	-	-	-	-	-	-	1
	4 - 6	9,5	8,7	14,3	6,9	11,2	6,7	1,8	96	0,2	0,6	-	5,2	2,2	-	0,9	12
	7 - 12	1,0	2,3	-	3,5	1,1	6,7	2,5	28	0,2	-	4,8	1,7	1,1	-	-	6
	12 -	2,6	1,7	4,8	1,7	2,6	13,2	1,8	27	0,5	-	4,8	1,7	0,4	-	-	5
	Ges. zahl	68 (16,3%)	33 (19,1%)	4 (19,2%)	12 (20,7%)	42 (15,3%)	4 (26,6%)	18 (16,1%)	181	5	1	2	5	10	-	1	24
11-50	- 3	2,1	1,7	-	-	0,7	-	-	14	-	-	-	-	-	-	-	-
	4 - 6	7,2	5,9	4,8	8,7	6,2	-	0,8	64	-	-	-	-	-	-	-	-
	7 - 12	-	1,7	-	1,7	0,7	-	6,3	13	-	-	-	-	-	-	0,9	1
	12 -	1,0	-	-	1,7	1,5	6,7	1,8	12	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	43 (10,3%)	16 (9,3%)	1 (4,7%)	7 (12,1%)	25 (9,1%)	1 (6,7%)	10 (8,9%)	103	-	-	-	-	-	-	1	1
51-100	- 3	0,5	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-
	4 - 6	1,9	0,6	4,8	1,7	1,5	-	0,8	16	-	-	-	-	-	-	-	-
	7 - 12	0,5	-	-	-	0,4	6,7	2,8	7	-	-	-	1,7	-	-	-	1
	12 -	-	-	-	-	0,7	-	-	3	-	-	4,8	-	-	-	-	1
	Ges. zahl	13 (3,1%)	1 (0,6%)	1 (4,7%)	1 (1,7%)	7 (2,6%)	1 (6,7%)	4 (3,6%)	28	-	-	1	1	-	-	-	2
101-150	- 3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4 - 6	0,5	1,2	-	-	0,4	-	-	5	-	-	-	-	-	-	-	-
	7 - 12	0,2	-	-	-	-	-	1,8	3	-	-	-	-	-	-	-	-
	12 -	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	3 (0,7%)	2 (1,2%)	-	-	1 (0,4%)	-	2 (1,8%)	8	-	-	-	-	-	-	-	-
151-200	- 3	-	0,6	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-
	4 - 6	0,2	-	4,8	-	0,4	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-
	7 - 12	0,2	-	-	-	-	-	1,8	3	-	-	-	-	-	-	-	-
	12 -	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	1 (0,2%)	2 (1,2%)	1 (4,7%)	-	2 (0,8%)	-	-	6	-	-	-	-	-	-	-	-
200 -	- 3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	4 - 6	-	-	-	-	0,4	-	0,8	1	-	-	-	-	-	-	-	-
	7 - 12	0,2	-	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-
	12 -	-	0,6	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	1 (0,2%)	1 (0,6%)	-	-	1 (0,4%)	-	1 (0,8%)	4	-	-	-	-	-	-	-	-
Gesamtzahl der befallenen Tiere		129 (30,8%)	55 (32,0%)	7 (33,3%)	20 (34,3%)	78 (28,6%)	6 (40,0%)	35 (31,2%)	330	5 (1,1%)	1 (0,6%)	3 (14,4%)	6 (8,6%)	10 (3,7%)	-	2 (1,8%)	27

Tabelle 14: Übersicht über den Befall mit *Trichostrongylus retortaeformis* bei Kaninchen verschiedener Altersgruppen und Haltungsformen

Eizahl	Alter in Mon.	Holz %	Beton %	Blech %	Dach- pappe %	Spal- ten %	Draht- käfig %	Gitter- rost %	Gesamt- tier- zahl
1 - 5	- 3	0,2	1,1	-	-	-	-	-	3
	4 - 6	0,5	-	-	-	1,1	-	-	5
	7 - 12	-	-	-	-	-	-	-	-
	12 -	0,2	-	4,8	-	1,8	-	-	7
	Ges. zahl	4 (0,9%)	2 (1,1%)	1 (4,8%)	-	8 (2,9%)	-	-	15
6 - 11	- 3	-	-	-	-	-	-	-	-
	4 - 6	0,2	0,6	-	-	-	-	-	2
	7 - 12	-	-	-	-	-	-	-	-
	12 -	0,5	-	-	-	-	-	-	2
	Ges. zahl	3 (0,7%)	1 (0,6%)	-	-	-	-	-	4
Gesamtzahl der befallenen Tiere		7 (1,6%)	3 (1,7%)	1 (4,8%)	-	8 (2,9%)	-	-	19

- Auswirkungen der hygienischen Maßnahmen auf den Nematodenbefall

Auf Grund der unterschiedlichen hygienischen Verhältnisse wurden Untersuchungen über den Befall mit *Passalurus ambiguus*, *Trichostrongylus retortaeformis*, *Strongyloides papillosus* und *Trichuris leporis* unter den verschiedenen Bedingungen durchgeführt (Tabelle 15). Hierbei zeigte sich eine niedrigere Befallsrate bei Reinigung im 8-Tage-Abstand mit Desinfektion als bei demselben Turnus ohne Desinfektion, selbst die Zahl der mit *Passalurus ambiguus* befallenen Tiere mit 14-tägiger Reinigung und Desinfektion war geringer als die Zahl der Tiere, deren Stallungen alle 8 Tage gereinigt wurden, jedoch ohne Desinfektion. Am höchsten war der Befall bei den Kaninchen, deren Ställe nur alle 14 Tage gereinigt und nie desinfiziert wurden.

Weiterhin fiel auf, daß bei Reinigung alle 8 Tage, gleichgültig, ob mit oder ohne Desinfektion, die Tiere, die auf Blechböden gehalten wurden, keinen Befall mit diesen Nematoden zeigten. Ebenso trat kein Wurmbefall bei Tieren auf Dachpappe mit Desinfektion auf. Bei der Haltung der Kaninchen in Drahtkäfigen war nur beim 8-Tage-Intervall ein Befall feststellbar und auf Gitterrost wurden bei 8-tägiger Reinigung ohne Desinfektion keine Tiere gehalten.

Der stärkste Befall (20 %) bei einer Ausscheidung von durchschnittlich 1 - 10 Eiern pro Deckglas und und ca. 5 g Kot ergab sich bei der Haltung in Drahtkäfigen mit 8-tägiger Reinigung ohne Desinfektion, gefolgt von der Haltungsform Blechboden 14-tägig ohne Desinfektion, Spaltenboden 8-tägige Reinigung ohne Desinfektion und Holzboden mit 14-tägiger Reinigung ohne Desinfektion. Hierbei zeigt sich die Wichtigkeit der Desinfektion. Am seltensten waren die Tiere bei der Haltung auf Holzboden mit Reinigung im Abstand von 8 Tagen und regelmäßiger Desinfektion befallen.

Betrachtet man nun die Haltungssysteme in Bezug auf die durchgeführten Reinigungsmaßnahmen einzeln, so ergab sich bei Tieren auf Holzboden das beste Ergebnis bei 14-tägiger Reinigung mit Desinfektion und die höchste Zahl der befallenen Tiere bei demselben Turnus, jedoch ohne Desinfektion. Bei der Haltung auf Betonboden war die Verbreitung bei einem 8-Tage-Reinigungsintervall mit Desinfektion am geringsten und bei 14-tägiger Reinigung ohne Desinfektion am höchsten. Bei einer Kaninchenhaltung auf Blechboden schienen ebenfalls am meisten Tiere bei 14-tägiger Reinigung ohne Desinfektion betroffen zu sein, während bei 8-tägiger Reinigung bei keinem Kaninchen

ein Befall sichtbar wurde. Tiere in Haltungen auf Dachpappe schieden häufiger Wurmeier aus bei einer Reinigung im Abstand von 8 Tagen ohne Desinfektion, während bei den Tieren aus desinfizierten Ställen kein Befall auftrat. Kaninchen aus Haltungen auf Spaltenboden oder in Drahtkäfigen waren bei einer Reinigung ohne Desinfektion im 8-Tage-Turnus am meisten befallen. Das beste Ergebnis trat bei Tieren auf Spaltenboden mit einer 8-tägigen Reinigung auf, während sich in Drahtkäfighaltungen mit 14-tägigem Reinigungsintervall keine befallenen Tiere befanden, wie auch auf Gitterrosten mit 8-tägiger Reinigung ohne Desinfektion. Die meisten ausscheidenden Tiere wurden in dieser Haltungsform bei 14-tägiger Reinigung mit Desinfektion nachgewiesen.

Der Befall mit Trichostrongylus retortaeformis trat am häufigsten bei Haltungen auf Blechboden mit 14-tägigem Intervall ohne Desinfektion auf. Auch hier zeigte sich ein günstiger Einfluß von häufiger Reinigung und Desinfektion.

Strongyloides papillosus wurde am häufigsten bei Tieren auf Blechböden mit 14-tägigem Reinigungsintervall und Desinfektion gefunden. Am wenigsten waren die Tiere bei 8-tägiger Reinigung und Desinfektion befallen.

Ein Befall mit Trichuris leporis trat dagegen nur bei zwei Kaninchen auf. Eines dieser Tiere wurde auf Holzboden, das andere auf Betonboden gehalten. Die Reinigung ihrer Stallungen erfolgte 14-tägig ohne Desinfektion.

Tabelle 15: Nematodenbefall in verschiedenen Haltungssystemen bei unterschiedlichen hygienischen Maßnahmen

Haltungsform	Eizahl	Passalurus ambiguus					Trichostrongylus retortaeformis					Strongyloides papillosus				
		+ 8	- 8	% + 14	- 14	Ges. zahl	+ 8	- 8	% + 14	- 14	Ges. zahl	+ 8	- 8	% + 14	- 14	Ges. zahl
Holz	1-10	2,1	4,3	1,7	8,1	68	0,2	-	-	1,0	5	0,2	0,2	-	0,7	5
	11-50	1,9	2,1	1,0	5,6	44	0,2	-	-	0,2	2	-	-	-	-	-
	51-100	0,3	0,5	0,7	1,5	12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	101-150	0,3	0,5	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	151-200	0,5	-	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	5,1	7,4	3,4	15,2	129	0,4	-	-	1,2	7	0,2	0,2	-	0,7	5
Beton	1-10	2,9	2,9	2,9	10,5	33	-	-	-	2,7	3	-	-	-	0,6	1
	11-50	1,2	2,9	1,7	3,5	16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	51-100	-	-	-	0,6	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	101-150	-	-	1,2	-	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	151-200	-	-	1,2	0,6	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	4,1	5,8	7,0	22,2	55	-	-	-	2,7	3	-	-	-	0,6	1
Blech	1-10	-	-	4,8	14,3	4	-	-	-	4,8	1	-	-	9,5	-	2
	11-50	-	-	-	4,8	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	51-100	-	-	-	4,8	1	-	-	-	-	-	-	-	4,8	-	1
	101-150	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	151-200	-	-	-	4,8	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	-	-	4,8	28,7	7	-	-	-	4,8	1	-	-	14,3	-	3
Dachpappe	1-10	-	12,1	-	8,6	12	-	-	-	-	-	-	5,2	-	3,4	5
	11-50	-	6,9	-	5,2	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	51-100	-	1,7	-	-	1	-	-	-	-	-	-	0,2	-	-	1
	101-150	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	151-200	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	-	20,7	-	13,8	20	-	-	-	-	-	-	5,4	-	3,4	6
Spaltenboden	1-10	0,7	10,3	3,3	1,1	42	2,9	-	-	-	8	1,1	2,2	-	0,2	10
	11-50	-	5,5	2,9	0,7	25	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	51-100	-	1,5	-	1,1	7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	101-150	-	-	-	0,4	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	151-200	-	1,1	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	0,7	18,4	6,2	3,3	78	2,9	-	-	-	8	1,1	2,2	-	0,2	10
Drahtkafig	1-10	6,7	20,0	-	-	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	11-50	-	6,7	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	51-100	-	6,7	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	101-150	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	151-200	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	6,7	33,4	-	-	6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Gitterrost	1-10	2,7	-	7,1	6,3	18	-	-	-	-	-	-	-	0,9	-	1
	11-50	0,9	-	5,4	2,7	10	-	-	-	-	-	-	-	-	0,9	1
	51-100	0,9	-	0,9	1,8	4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	101-150	-	-	0,9	0,9	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	150-200	-	-	-	0,9	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Ges. zahl	4,5	-	18,8	12,6	35	-	-	-	-	-	-	-	0,9	0,9	2
Ges. zahl der befallenen Tiere		36	108	60	126	330	10	-	-	9	19	4	11	4	8	27

+ 8 =: 8-tägige Reinigung mit Desinfektion

- 8 =: 8-tägige Reinigung ohne Desinfektion

+ 14 =: 14-tägige Reinigung mit Desinfektion

- 14 =: 14-tägige Reinigung ohne Desinfektion

- Nematodenbefall bei weiblichen und männlichen Kaninchen

Aus den Untersuchungen über das Vorkommen parasitischer Nematoden bei weiblichen und männlichen Kaninchen hat sich für *Passalurus ambiguus*, *Trichostrongylus retortaeformis* und *Strongyloides papillosus* eine stärkere Verbreitung bei den männlichen Tieren ergeben (Tabelle 16).

Tabelle 16: Die Verbreitung parasitischer Nematoden bei weiblichen und männlichen Kaninchen

Nematoden	weibliche Tiere	männliche Tiere
<i>Passalurus ambiguus</i>	172 (27,7 %)	157 (35,0 %)
<i>Trichostrongylus retortaeformis</i>	9 (1,4 %)	10 (2,2 %)
<i>Strongyloides papillosus</i>	11 (1,8 %)	16 (3,6 %)

- Nematodenbefall bei verschiedenen Kaninchenrassen

Desweiteren fand auch bei den verschiedenen Rassen ein Vergleich des Nematodenbefalls statt (Tabelle 17). Dabei stellte sich heraus, daß Tiere der Rassen Deutscher Kleinwider und Marderkaninchen je zu 100 % *Passalurus ambiguus* beherbergten. Eine starke Verbreitung mit 70 % war auch bei Tieren der Rasse Deutscher Widder auffällig. Dagegen konnte bei Kaninchen der Rasse Marburger Feh kein Befall mit dieser Oxyurenart festgestellt werden.

Trichostrongylus retortaeformis kam nur bei Tieren der Rasse Neuseeländer, Deutscher Widder, Wiener, Lux-, Marderkaninchen und Kleinsilber vor. Davon war die Rasse Luxkaninchen mit 11,1 % befallenen Tieren am stärksten betroffen.

Mit *Strongyloides papillosus* erwiesen sich die Kaninchen der Rasse Lohkaninchen als am häufigsten befallen. Weiterhin fiel auf, daß diese Nematodenart nur bei 10 Rassen, nämlich Angorakaninchen,

Alaska, Neuseeländer, Lohkaninchen, Deutscher Widder, Helle Großsilber, Kleinsilber, Wiener, Deutscher Riese und Groß-Chinchilla auftrat.

Die Aussagen über einen rassebedingten Befall mit Trichuris leporis waren wiederum auf Grund der geringen Befallsrate nicht sehr aussagekräftig, die Ergebnisse sollten jedoch trotzdem hier erwähnt werden. Bei den mit Trichuris leporis befallenen Tieren handelte es sich um Kaninchen der Rassen Deutscher Widder und Hasenkaninchen.

Tabelle 17: Nematodenbefall bei verschiedenen Kaninchenrassen

Nematoden	Rassen																									
	Neuseeländer	Warner	Helte Grob-silber	Alaska Grob-silber	Grob-chlor chilla	Weiß-grannen ger	Thüring. gar	Havanna	Schür-kentür-chen	Reser-kentür-chen	Lebkentür-chen	Kleinkentür-silber	Russen-kentür-chen	Kleinkentür-schecke	Lux-kentür-chen	Dc. Kleinkentür-vulder	Kleinkentür-Ohr-chilla	Herbanger Feh	Hermelin	Marderkentür-chen	Dc. Wücker	Dc. Riesen-schecke	Dc. Riesen-chen	Angorakentür-chen	Ras-kentür-chen	Kreuz-chen
Pesalarius ambigus	16 13,3%	15 18,5%	6 10,7%	22 50,0%	19 45,2%	21 53,8%	9 18,7%	13 37,1%	1 12,5%	1 12,5%	1 12,5%	18 25,2%	14 31,6%	6 31,6%	8 44,4%	15 100,0%	6 40,0%	-	4 40,0%	5 100,0%	49 70,0%	6 16,2%	3 8,6%	20 22,0%	11 57,9%	14 42,4%
Trichostrongylus retortaeformis	1 0,6%	8 9,6%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4 5,7%	-	-	2 11,1%	-	-	-	-	2 40,0%	2 2,9%	-	-	-	-	-
Strongylus papillans	3 2,4%	1 1,5%	3 6,5%	1 2,3%	1 2,4%	-	-	-	-	-	8 7,2%	1 1,4%	-	-	-	-	-	-	-	-	5 7,1%	-	2 5,7%	2 1,8%	-	-
Trichostrongylus leporis	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Gesamtanzahl	120	81	56	64	42	39	48	35	8	8	111	70	27	19	18	15	15	13	10	5	70	37	35	91	19	33

b) Befunde bei Mastkaninchen

Bei den 105 Mastkaninchen aus zwei unterschiedlichen Betrieben ergab sich, daß hier der Befall mit Parasiten generell sehr gering im Vergleich zu den Zuchtkaninchen war. Weiterhin war ein eindeutiger Vorrang des Befalls mit *Passalurus ambiguus* vorhanden, während Kokzidien so gut wie nicht auftraten. Die Tiere wurden alle in verzinkten Drahtkäfigen gehalten. Sie erhielten ein pelletiertes Fertigfutter mit Antibiotikaeinmischung (Dohidigran). Die Kotentfernung erfolgte in Betrieb I mittels Schwemmentmistung alle 8 - 10 Tage und in Betrieb II durch einen Kotschieber alle 3 Tage. Es handelte sich bei den Tieren in beiden Betrieben um Zitka-Zuchthybriden unterschiedlichen Alters. Auf Grund des Haltungssystems konnten die Kotproben nicht den Einzeltieren zugeordnet werden; es wurden deshalb pro Altersgruppe eine Anzahl von Proben entnommen (Tabelle 18). Die Proben aus Betrieb I stammten von folgenden Altersgruppen:

ca. 1 Mon.:	11 Proben	davon	0 positiv
ca. 2 Mon.:	28 Proben	davon	9 positiv (32,1 %)
üb. 12 Mon.:	<u>26 Proben</u> 65 Proben	davon	<u>6 positiv (26,9 %)</u> 15 positiv (23,1 %)

Ein Befall mit *Passalurus ambiguus* wurde hier in 8 Proben (12,3 %) nachgewiesen, wobei die Eizahl bei 1 - 16 Eiern pro Deckglas aus 5 g Kot lag. Die Ausscheidungsrate war bei Alttieren höher. 2 Proben (3,1 %) enthielten Eier von *Strongyloides papillosus* in einer Anzahl von 3 - 23 Stück. Es handelte sich bei beiden Proben um Kaninchen über 12 Monate. Kokzidienbefall konnte lediglich bei 5 Proben (7,7 %), und zwar aus der Altersgruppe von 2 Monaten ermittelt werden. Es handelte sich hierbei um 4 Proben von Tieren mit *E. magna*-Monoinfektionen und 1 Probe von einem Kaninchen mit einer Mischinfektion aus *E. magna* und *E. piriformis*. Die Oozysten-Zahl lag in vier Proben bei ca. 25 - 30 und bei einer Probe bei ca. 300. Man kann also sagen, daß es sich vorwiegend um einen vereinzelt Befall handelte.

In Betrieb II kamen folgende Alterskategorien vor:

ca. 1 Mon.:	14 Proben	davon	2 positiv (13,3 %)
ca. 5 Mon.:	16 Proben	davon	5 positiv (31,2 %))
ca. 6 Mon.:	<u>10 Proben</u> 40 Proben	davon	<u>2 positiv (20,0 %)</u> 9 positiv (22,5 %)

In diesem Betrieb trat ein Befall mit *Passalurus ambiguus* bei 7 Tieren (17,5 %) auf, hiervon stammten 5 Proben aus der Altersgruppe von ca. 6 Monaten und 2 Proben von ca. 5 Monate alten Kaninchen. Es zeigte sich jedoch nur eine Befallsintensität von 1 - 8 Eiern pro 5 g Kot und Deckglas. Nur in einem Fall waren es 76 Wurmeier. Des weiteren ließen 2 Proben aus der Gruppe der ca. 1 Monat alten Tiere einen gering- und mittelgradigen Kokzidienbefall mit *E. perforans* erkennen. Es handelt sich hierbei um 5 % der Gesamtprobenzahl (Tabelle 18).

Tabelle 18: Übersicht über den Parasitenbefall von Masttieren (in Probenzahl und %)

Parasit	Altersgruppe in Mon.	Schwemmentmistung Probenzahl (%)	Kotschieber
Passalurus ambiguus	ca. 1	-	-
	ca. 2	4 (6,15 %)	Keine Tiere vorhanden
	ca. 5	Keine Tiere vorhanden	2 (5 %)
	ca. 6	"	5 (12,5 %)
	über 12	4 (6,15 %)	Keine Tiere vorhanden
	Gesamt	8 (12,3 %)	7 (17,5 %)
Strongyloides papillosus	ca. 1	-	-
	ca. 2	-	Keine Tiere vorhanden
	ca. 5	Keine Tiere vorhanden	-
	ca. 6	"	-
	über 12	2 (3,1 %)	Keine Tiere vorhanden
	Gesamt	2 (3,1 %)	-
Kokzidien	ca. 1	-	2 (5 %) E. perforans gering - mittelgradig
	ca. 2	5 (7,7 %) E. magna und E. piriformis vereinzelt	Keine Tiere vorhanden
	ca. 5	Keine Tiere vorhanden	-
	ca. 6	"	-
	über 12	-	Keine Tiere vorhanden
	Gesamt	5 (7,7 %)	2 (5 %)
		15 (23,1 %) 65 (100,0 %)	9 (22,5 %) 40 (100,0 %)
		Pos. Probenzahl Gesamtprobenzahl	Pos. Probenzahl Gesamtprobenzahl

c) Parasiten bei Heimkaninchen

Aus den Untersuchungsergebnissen der Kaninchen, die einzeln als Heimtiere gehalten wurden, konnte man ablesen, daß hier nur ein vereinzelter Befall mit Kokzidien bei 5 Tieren vorkam; andere Parasiten traten nicht auf (Tabelle 19). Die Kaninchen erhielten Fertigfutter und Gras. Die 10 Tiere waren ausschließlich Zwergkaninchen im Alter von 4 Monaten bis zu 7 Jahren. Eine Altersabhängigkeit des Kokzidienbefalls konnte nicht festgestellt werden. Weiterhin handelte es sich bei 3 Tieren um Monoinfektionen, wobei in 2 Fällen *E. perforans* und in einem Fall *E. flavescens* vorkamen. Generell konnte festgestellt werden, daß *E. perforans* am häufigsten auftrat, gefolgt von *E. flavescens* und *E. piriformis*. Andere Arten ließen sich nicht nachweisen. Die Befallsstärke betrug in der Regel 2 - 4 Kokzidien-Oozysten pro 5 g Kot und Deckglas, nur in einem Fall waren es 32 Oozysten. Es handelte sich hierbei um das 4 Monate alte Tier.

Tabelle 19: Übersicht über den Kokzidienbefall von Kaninchen aus Heimtierhaltungen

Tier	Alter	Oozystenzahl			
		<i>E. perforans</i>	<i>E. flavescens</i>	<i>E. piriformis</i>	gesamt
1	4 Monate	21	6	5	32
2	1,5 Jahre	-	-	-	-
3	2 Jahre	-	-	-	-
4	3 Jahre	-	-	-	-
5	4 Jahre	-	-	-	-
6	5 Jahre	2	-	-	2
7	5,5 Jahre	-	1	-	1
8	6 Jahre	-	-	-	-
9	6 Jahre	4	-	-	4
10	7 Jahre	2	2	-	4

Ektoparasiten

Mit den hier durchgeführten Untersuchungsmethoden konnten keine Ektoparasiten festgestellt werden.

d) Ergebnisse aus den Therapieversuchen

In den folgenden Tabellen wurden die Kokzidienarten mit Zahlen beziffert. Es gilt folgender Schlüssel:

<i>E. stiedai</i>	= 1
<i>E. perforans</i>	= 2
<i>E. flavescens</i>	= 3
<i>E. magna</i>	= 4
<i>E. piriformis</i>	= 5
<i>E. intestinalis</i>	= 6
<i>E. media</i>	= 7
<i>E. coecicola</i>	= 8
<i>E. irresidua</i>	= 9

Weiterhin wurden für den Grad des Befalles folgende Abkürzungen benutzt:

vereinzelt	= v
geringgradig	= g
mittelgradig	= m
hochgradig	= h
massenhaft	= mh

- Ergebnisse aus dem Therapieversuch mit Lasalocid

Zunächst wurden von den 6 zum Versuch verwendeten Kaninchen im Alter von 10 Wochen Kotproben untersucht. Dies erfolgte an drei aufeinanderfolgenden Tagen und diente der Feststellung des Verseuchungsgrades und der Kokzidienarten bei den einzelnen Tieren. Hierbei zeigte sich ein gering- bis hochgradiger Befall der Tiere. Es handelte sich bei allen Tieren um Mischinfektionen mit *E. perforans*, *E. flavescens*, *E. magna*, *E. piriformis*, *E. intestinalis*, *E. media*, *E. coecicola* und *E. irresidua*, wobei die einzelnen Arten unterschiedlich beteiligt waren. Am 4., 5. und 6. Tag wurden dann 3 Tiere mit je 10 mg Lasalocid pro kg KGW jeweils im Abstand von 24 h oral behandelt.

Bei den nachfolgenden täglichen Untersuchungen der Kotproben der behandelten Tiere als auch der Kontroll-

tiere ergab sich keine deutliche Senkung der Anzahl der Kokzidienoozysten. Die Gesamtzahl wurde nach dem ausgegebenen Schlüssel geschätzt. Der Befall nahm zeitweise etwas ab, stieg jedoch einige Zeit später wieder an. Zudem wurden diese Veränderungen auch bei den Kontrolltieren beobachtet, so daß es sich wahrscheinlich um die natürlichen Schwankungen der Oozystenausscheidung oder um die sich entwickelnde Immunität handelte. Eine Kokzidienfreiheit wurde bei keinem Tier erreicht. Die Überprüfung der Ausscheidung erfolgte über 10 Tage. Da sich bis dahin keine Wirkung abzeichnete, wurde dann die zweite Gruppe behandelt und die erste Gruppe als Kontrollgruppe benutzt. Dies war möglich, da Lasalocid entsprechend den Angaben des Herstellers nach 24 h wieder vollständig ausgeschieden wird.

Die Behandlung der zweiten Gruppe erfolgte mit 20 mg Lasalocid pro kg Körpergewicht ebenfalls an drei aufeinanderfolgenden Tagen per os. Auch hier trat keine Änderung der Oozysten-Ausscheidung ein. Der zweite Versuch verlief in derselben Art und Weise wie der erste.

Von einem dritten Versuch mit 30 mg Lasalocid pro kg Körpergewicht wurde abgesehen, da das Medikament sehr teuer ist und in dieser Dosierung deshalb nicht mehr wirtschaftlich wäre. Zum zweiten müßte bei einer Dosis in dieser Höhe eventuell mit einer gesundheitlichen Schädigung vielleicht sogar Tod des Tieres gerechnet werden.

Tabelle 20 gibt eine Zusammenfassung des Versuchsverlaufes.

Tabelle 20: Therapieversuch zur Bekämpfung des Kokzidienbefalls mit Lasalocid bei 6 Kaninchen

Tag der Probenentnahme	Vorkommen der Kokzidienarten und Befallsstärke bei einzelnen Tieren					
	Tier Nr. 1	Tier Nr. 2	Tier Nr. 3	Tier Nr. 4	Tier Nr. 5	Tier Nr. 6
08.10.1986	2,3,7 g	2,5,7,8 m	2,3,7,8 h	2,3,8 m	2,3,4 m	2,3,7,8
09.10.1986	2,3,7 m	2,5,7,8 m	2,3,7,8 mh	2,3,8 h	2,3,7 m	2,3,7,8
10.10.1986 ¹⁾	2,3,7 g	2,3,5,7,8 m	2,3,8 m	2,7 m	2,7 m	2,3,8
11.10.1986 ¹⁾	2,3,7 g	2,3,5,7 g	2,3,8 m	2 g	2,3,7 m	2,3,4,5
12.10.1986 ¹⁾	2,7 v	2,3,5,7 g	2,3,8 m	2,3,8 m	2,3,4 m	2,3,8
13.10.1986	2,7 g	2,3,5,7 g	2,3,8 m	2,3,8 m	2,3,4 m	2,3,4
14.10.1986	2,3,7 v	2,3,4,5 g	2,3,8 m	2,3 g	2,3,4,7 m	2,3,7,8
15.10.1986	2 v	2,3,4,5,8 g	2,3,8 m	2,3,8 g	2,3,7 m	2,3,7,8
16.10.1986	2 g	2,3,4,5 m	2,3 m	2,3 g	2,3,7 m	2,3,7,8
17.10.1986	2 g	2,3,4,8 m	2,3,8 m	2,3,8 m	2,3,4 m	2,3,7
18.10.1986	2,3 g	2,3,4,5 g	2,3,8 m	2,8 m	2,3,7 m	2,3,4
19.10.1986	2,3 g	2,3,5 g	2,3 m	2,3,8 m	2,3,7 m	2,3,7,8
20.10.1986	2,3 g	2,3,4,5 g	2,3,8 m	2,8 g	2,3,4,5 m	2
21.10.1986	2 g	2,3,4,5 g	2,3,8 m	2,3,8 g	2,3,4,5 h	2
22.10.1986 ²⁾	3 g	2,3,5 g	2,3,8 g	2,8 g	2,3,4,5 m	2
23.10.1986 ²⁾	2,3 g	2,3,4,5 g	2,3,8 g	2,8 g	2,3,4,5 m	2
24.10.1986 ²⁾	2,3 g	2,3,5 g	2,3 m	2,8 v	2,3,4,5 g	2
25.10.1986	2 g	2,3,5,7,8 m	2,8 g	2,8 v	2,3,4,5 g	2
26.10.1986	2 g	2,3,7,8 m	2,8 v	2,8 v	2,3,4,5 m	2
27.10.1986	2 v	2,3,7 m	2 g	2,8 v	2,4,5,7 m	2
28.10.1986	2 v	2,3,7,8 m	2 g	2,8 v	2,5 g	2
29.10.1986	2 g	2,3,7,8 m	2 v	2 v	2,5 g	2
30.10.1986	2 g	2,7,8 m	2 g	2 v	2,5 g	2
31.10.1986	2 g	2,7,8 m	2 v	2 g	2,3 m	2
01.11.1986	2 g	2,8 g	2 m	2 g	2,3 m	2
02.11.1986	2 g	2,7,8 g	2 g	2,3 m	2,3,5 g	2
03.11.1986	2 v	2,7,8 m	2 m	2 v	2,3 g	2

1) = Behandlung der 1. Gruppe mit 10 mg Lasalocid/kg KGW

2) = Behandlung der 2. Gruppe mit 20 mg Lasalocid/kg KGW

- Ergebnisse aus dem Therapieversuch mit Bay Vi 9142

Die Kaninchen wurden nach dreimaliger Voruntersuchung in zwei Gruppen mit je der Hälfte der Tiere gegliedert, wobei die erste Tiergruppe anschließend mit 1 ml Bay Vi 9142, 2,5 %-iger Lösung pro 1 Trinkwasser an zwei aufeinanderfolgenden Tagen behandelt wurde. Dies entspricht etwa einer Dosierung von 10 mg/kg Körpergewicht. Eine Wiederholung fand nach einer Woche statt. Die Verabreichung des Medikamentes erfolgte ebenfalls zwei Tage über das Trinkwasser in derselben Dosierung wie bei der ersten Behandlung. Die zweite Gruppe diente als Kontrolle. Sie wurde nach Beginn der Kokzidienfreiheit aller Tiere der ersten Gruppe in derselben Art behandelt wie diese. Bei den Untersuchungen wurde dann eine Differenzierung der Oozysten vorgenommen und die Zahl der mittels Mc Master-Methode pro g Kot ermittelten Oozysten festgehalten. Mengen unter 67 Oozysten wurden bei der Flotation gezählt.

Bei Züchter I umfaßte das Untersuchungsmaterial 14 Kaninchen der Rasse Blauer Wiener im Alter von 6 - 18 Monaten. Die Tiere wurden in Holzställen auf Holzrost im hinteren Drittel und planem Boden im vorderen Teil gehalten. Hier begann die Kokzidienfreiheit im Durchschnitt ca. 5 Tage nach der Erstbehandlung. Das freie Intervall dauerte im Mittel 23 Tage, wobei das kürzeste Intervall 18 und das längste 38 Tage betrug.

Bei Züchter II fand die Behandlung bei 11 Angorakaninchen im Alter von 5 - 10 Monaten statt. Die Tiere wurden auf Gitterrost und in verzinkten Drahtkäfigen gehalten. Die kokzidienfreie Zeit begann bei diesen Tieren im Durchschnitt 8 Tage nach der Erstbehandlung. Sie war jedoch mit einer mittleren Dauer von 34 Tagen um einiges länger als bei Züchter I.

Ein Zusammenhang zwischen Alter der Tiere und Dauer der kokzidienfreien Zeit konnte hier nicht festgestellt werden. Das Intervall war jedoch von der Höhe des Befalls mit Kokzidien abhängig. Je höher dieser vor der Behandlung war, um so kürzer war die kokzidienfreie Periode, d. h. um so früher und stärker traten nachher wieder Kokzidien auf.

Bei genauerer Betrachtung konnte auch festgestellt werden, daß *E. flavescens* und *E. perforans* als erste Kokzidienarten nach der freien Zeit wieder nachweisbar waren. Ihnen folgten *E. piriformis* und *E. media*. *E. magna* kam nach der Behandlung nicht mehr vor.

Die Tabelle 21 gibt eine Übersicht der Ergebnisse und Tabellen 22 und 23 über den Versuchsverlauf

Tabelle 21: Beginn und Dauer der Kokzidienfreiheit bei Kaninchen nach Applikation von Bay Vi 9142 (1 ml der 2,5 %-igen Lösung pro 1 l Trinkwasser über 2 Tage)

Haltung	Holzrost und planer Boden	Gitterrost und Drahtkäfig
Beginn der Kokzidienfreiheit Ø	5 Tage nach Erstbehandlung	8 Tage nach Erstbehandlung
Dauer der Kokzidienfreiheit Ø	23 Tage	34 Tage
zuerst auftretende Kokzidien	E. flavescens und E. perforans	E. perforans und E. flavescens

Tabelle 22: Ergebnisse aus dem Behandlungsversuch mit Bay Vi 9142 bei 14 Kaninchen aus einer Haltung auf Holzrost

Tag der Proben- entnahme	Tiere im Alter													
	6 Monate	6 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	8 Monate	18 Monate	6 Monate	7 Monate	7 Monate	7 Monate	7 Monate	17 Monate	17 Monate
14.11.86	2,3,5,7 (67)	2,3,5,7 (247a)	3,4,5,8 (67)	2,3,5 (67)	2,3,5,7 (67)	2,3,5,7 (67)	2,3,5,7 (67)	2,3,4,7,8 (402)	2,3,4,5 (536)	2,3,5 (536)	2,3,5 (536)	2,3,5 (536)	2,3,5 (67)	2,3,5 (67)
17.11.86	2,3,5 (698b)	2,3,5,7 (469)	2,3,4,5 (402)	2,3,5 (737)	2,3,4 (1809)	2,3,4 (1809)	2,3,4,5,7 (402)	2,3,4,7 (1742)	2,3,5 (67)	3,4,5 (469)	2,3,5 (402)	2,3,5 (402)	2,3,5 (67)	2,3,5 (335)
20.11.86 ¹⁾	2,3,5,7 (1876)	2,3,5,7 (1876)	2,3,4,5 (1407)	3,5 (335)	2,3,4,5,7 (2278)	2,3,4,5,7 (2278)	2,3,4,5,7 (201)	2,3,5 (469)	2,3,5,8 (201)	2,3,5 (134)	2,3,5,8 (201)	2,3,5,8 (201)	2,3,5 (134)	2,3,5,8 (139)
21.11.86 ¹⁾	2,3,5,7 (402)	2,3,5,7 (134)	2,3,4,5 (67)	2,5 (67)	2,3,5 (134)	2,3,5 (134)	2,3,5 (67)	2,5 (402)	2,3,7 (67)	2,3,4,5 (67)	2,3,5 (201)	2,3,5 (201)	2,3,5 (335)	2,3,5,8 (335)
24.11.86	2,5 (134)	2,3,5,7 (804)	2,5 (67)	2,5 (134)	2,3,5 (536)	2,3,5 (536)	3 (67)	2,4,8 (67)	2,3 (67)	2,3,4,5 (67)	2,3,5 (67)	2,3,5 (67)	2,3,5 (134)	2,3,5 (134)
26.11.86	-	-	-	-	2,3 (12)	2,3 (12)	-	2,3,4,7,8 (134)	3,4,5 (67)	2,3,4,5 (134)	2,3,5 (201)	2,3,5 (201)	2,3,5 (134)	2,3,5 (67)
28.11.86 ¹⁾	-	-	-	-	3 (3)	3 (3)	-	2,3,4,7 (201)	2,3,4,5 (67)	2,3,4 (134)	2,5 (134)	2,5 (134)	2,5 (67)	2,3,5,8 (67)
01.12.86	-	-	-	-	-	-	-	2,3,4,7 (402)	2,3,4 (268)	2,3,4 (67)	2,3,5 (134)	2,3,5 (134)	2,3,5 (67)	2,3,5 (67)
04.12.86	-	-	-	-	-	-	-	2,3,4,7,8 (402)	3 (7)	2,3,5 (14)	2,3,5 (21)	2,3,5 (21)	3,5 (11)	-
08.12.86 ²⁾	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11.12.86	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15.12.86	3,7 (19)	2,3,7 (60)	3,5 (60)	2,3 (13)	+	3 (1)	3 (1)	-	-	-	-	-	-	-
18.12.86	+	+	+	3 (2)	2,3,7 (29)	2,3,7 (29)	2,5,7 (60)	2,3,7 (32)	-	-	-	-	-	-
29.12.86	-	-	-	2,3,5 (60)	2,3,5,7 (60)	2,3,5,7 (60)	2,5 (6)	2,3,5 (60)	3,5 (28)	2,3,5 (25)	2,3,5 (60)	2,3,5 (60)	2 (1)	2 (3)
05.01.87	-	-	-	2,3,5 (60)	2,3,5 (60)	2,3,5 (60)	2 (1)	2,3,5,7 (60)	2,3,5 (60)	5 (1)	2,5 (11)	2,5 (11)	2,3 (2)	2,5 (6)
12.01.87	-	-	-	2,3 (5)	2,3 (5)	2,3 (5)	2 (1)	2,3,5,7 (60)	2,3,5 (60)	2,5 (2)	2,3 (36)	2,3 (36)	2 (1)	2 (1)
15.01.87	-	-	-	2,3,5,7 (24)	2,3,5,7 (24)	2,3,5,7 (24)	2,5 (28)	2,3,5,7 (60)	2,3,5 (60)	2,5 (58)	2,5 (8)	2,5 (8)	2,3 (60)	2 (3)
19.01.87	-	-	-	2,5 (14)	2,5 (14)	2,5 (14)	2,5 (30)	2,3,5 (60)	2,3 (21)	2,5 (21)	2,5 (30)	2,5 (30)	2,3 (60)	2,3 (7)
22.01.87	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	2,3,5 (60)	2,3 (7)
26.01.87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,3,5 (20)	2 (8)
29.01.87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,3 (18)	2,3 (11)
02.02.87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2,3 (26)	2,3,5 (3)
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2 (12)	2,3,5 (13)
	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3,5 (16)	2,3 (10)
Kokzidiert- Freie Zeit	18 Tage	18 Tage	18 Tage	21 Tage	14 Tage	18 Tage	18 Tage	21 Tage	28 Tage	28 Tage	21 Tage	28 Tage	21 Tage	25 Tage

1)- Erst- und Zweitbehandlung mit 1 ml Bay Vi 9142/1 Wasser der ersten Gruppe

2)- Erst- und Zweitbehandlung mit 1 ml Bay Vi 9142/1 Wasser der zweiten Gruppe

Zahlen in Klammern = Anzahl der Oozysten pro g Kot

+ = Schlachtung der Kaninchen

Tabelle 23: Ergebnisse aus dem Behandlungsversuch mit Bay Vi 9142 bei 11 Kaninchen aus einer Haltung auf Gitterrost und in verzinkten Drahtkäfigen

Tag der Probier- entnahme	Tiere im Alter												
	5 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	10 Monate	5 Monate	5 Monate	5 Monate	5 Monate	5 Monate	5 Monate	8 Monate	8 Monate
25.11.86	2,3,4,8 (268)	2,3,9 (67)	2,3,7 (67)	2,5 (136)	2,3,5 (136)	2,3,4,8,9 (2747)	2,3,4,8 (4998)	2,7,8 (737)	2,3,4,5,7 (268)	2,5 (402)			
26.11.86	2,3,4,8 (1139)	2,3,9 (67)	2,3 (136)	2,3,5 (67)	2,3,5,7 (268)	2,3,4,8 (1360)	2,3,8 (2613)	2,3,5,8 (335)	2,3,4,5 (201)	2,3,7 (402)			
27.11.86	2,3,9 (67)	2,3,5,9 (201)	2,3 (335)	2,3 (136)	2,3,5 (136)	2,3,4,9 (938)	2,3,4 (1005)	2,3,8,9 (201)	2,3,4,5,7 (6958)	2,3,7 (402)			
28.11.86 ¹⁾	2,3,9 (536)	2,3,9 (67)	2,3,7 (67)	2,3,5 (136)	2,3,5 (136)	2,3,4,8,9 (4687)	2,3,4 (201)	2,3,8 (536)	2,3,4,5 (5025)	2,3,5,7 (268)			
01.12.86	2,3,4,9 (536)	2,3 (67)	2,3 (201)	2 (10)	5,5,7 (536)	2,3,4,8 (1360)	2,3,4,8 (1474)	3,8 (3383)	2,3,4,5,7 (2814)	2,3 (67)			
03.12.86	2,3,4,9 (201)	2,3 (67)	2 (1)	2 (12)	2,3,5,7 (268)	2,3,4,8 (402)	2,3 (2164)	2,3,8 (268)	2,3,4,5,7 (2077)	2,3,5 (268)			
05.12.86 ¹⁾	2,9 (9)	2,3 (15)	2 (1)	2,3,5 (67)	2,3,5,7 (136)	2,3,4,5,8 (800)	2,3,7 (2164)	2,3,8 (201)	2,3,4,5 (2164)	2,3,5 (268)			
08.12.86	2 (4)	-	-	-	2,3 (67)	2,3,5,8 (1360)	2,3,4,7 (5863)	2,3,7 (737)	2,3,5 (1773)	2,3,5 (136)			
10.12.86	2,3 (5)	-	-	-	-	2,3,5 (268)	2,3,7 (871)	2,3,7 (268)	2,3 (737)	5 (136)			
12.12.86 ²⁾	-	-	-	-	-	2,3,5 (268)	2,3,7 (402)	2,3,7 (268)	2,3,7 (536)	2 (67)			
15.12.86	-	-	-	-	-	3 (50)	2,3,7 (67)	2,3 (67)	3 (67)	2 (20)			
17.12.86	-	-	-	-	-	2,3 (12)	2,3 (8)	2,3 (15)	2,3 (20)	2 (5)			
19.12.86 ²⁾	-	-	-	-	-	3 (2)	3 (4)	2 (5)	3 (3)	-			
22.12.86	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
31.12.86	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
05.01.87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
08.01.87	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-			
12.01.87	-	2,3 (11)	-	3 (1)	-	-	-	-	-	-			
15.01.87	-	2,3,5 (60)	-	2,3 (3)	-	-	-	-	-	-			
19.01.87	-	2,3,5 (30)	-	2,3 (25)	2,3 (40)	-	-	-	-	-			
22.01.87	-	2,3 (8)	-	2,3 (60)	2 (5)	-	-	-	-	-			
26.01.87	2,3 +	2,3 (4)	2,3 (2)	2,3 (33)	2 (1)	-	2 (5)	2,3 (21)	2,3 +	2,3,5 (25)			
29.01.87	-	2,5 (5)	2 (1)	2,3 (60)	2 (3)	2 (5)	2,3,7 (46)	2,3 (15)	2,3,7 (46)	2 (2)			
02.02.87	-	2 (4)	2,3 (30)	2 (3)	2 (3)	2 (5)	2,3,7 (42)	2,3,7 (58)	2,3,7 (42)	2 (3)			
Kolddiät- freie Zeit	37 Tage	36 Tage	41 Tage	34 Tage	45 Tage	28 Tage	30 Tage	30 Tage	23 Tage	30 Tage			

1) = Erst- und Zweitbehandlung mit 1 ml Bay Vi 9142/1 Wasser der ersten Gruppe

2) = Erst- und Zweitbehandlung mit 1 ml Bay Vi 9142/1 Wasser der zweiten Gruppe

Zahlen in Klammern = Anzahl der Oozysten pro Kot

+ = Schlachtung der Kaninchen

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Wie die Ergebnisse der Untersuchungen zeigten, spielt nach wie vor der Befall mit Kokzidien bei den Kaninchen die größte Rolle. Die Ausscheidung von Kokzidien-Oozysten bei 99,2 % der untersuchten Tiere stimmt mit den Angaben von SPREHN (1952) und KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) weitestgehend überein. Gemäß den Angaben von PELLERDY (1969) konnte auch hier bestätigt werden, daß es sich bei der Kokzidiose im allgemeinen um eine Erkrankung der Jungtiere handelt, da hier 100 % der bis zu 3 Monate alten Kaninchen befallen waren. Ein weiteres Indiz für diese Aussage ist das Vorkommen der Befallsstärke mittelgradig bei 49,5 % der Tiere dieses Alters, während in den beiden Altersgruppen 4 - 6 und 7 - 12 Monate der geringgradige Befall im Vordergrund stand und die adulten Kaninchen über 12 Monate hauptsächlich einen vereinzelt Kokzidienbefall aufwiesen. Je älter die Tiere sind, um so besser ist die Immunitätslage und dementsprechend geringer die Ausscheidung von Kokzidien-Oozysten (PELLERDY, 1969; DÜRR, 1971; LÖLIGER, 1986). Der im allgemeinen vorherrschende geringgradige Befall der Kaninchen ist zum einen mit der verbesserten Haltung und zum anderen mit der größeren Anzahl der untersuchten Tiere im Alter von 4 - 6 Monaten zu erklären. Die Ernährungsbasis bildete ein mit Vitaminen und Mineralstoffen angereichertes Fertigfutter, ebenso war ein Fortschritt der hygienischen Bedingungen in den Ställen zu beobachten. Diese Faktoren führten zu einer Senkung des Infektionsdruckes. Aus der Epidemiologie der Kaninchenkokzidiosen, nämlich, daß nach einer starken Durchseuchung zunächst eine relativ widerstandsfähige Generation heranwächst, bis es zum nächsten Seuchenzug kommt, erklärt sich die geringe Befallsrate in manchen Beständen (DÜRR, 1971).

Auch hier war das Erscheinen von Monoinfektionen nicht häufig (4,1 %). In der Regel handelte es sich um Mischinfektionen von 2 - 5 verschiedenen Arten. Dies entspricht den Ergebnissen von CATCHPOLE und NORTON (1979). Eine hohe Beteiligung der über 12 Monate alten Tiere an dem prozentualen Anteil der Monoinfektionen läßt sich wiederum mit der guten Immunitätslage der adulten Tiere erklären. Unterstützt wurde diese Annahme durch die Tatsache, daß bei Monoinfektionen nur ein vereinzelter oder geringgradiger Befall mit Kokzidien auftrat. Des weiteren wurden Monoinfektionen hauptsächlich bei auf Blechboden und in Drahtkäfigen gehaltenen Kaninchen gefunden. Dies wiederum spricht für eine Verbesserung der Infektionslage bei guten hygienischen Bedingungen. Monoinfektionen traten jedoch nur mit *E. perforans*, *E. flavescens*, *E. piriformis* und *E. magna* auf. Dies ist mit der allgemeinen Häufigkeit des Vorkommens dieser 4 Arten zu erklären. Bezüglich des Vorkommens der verschiedenen *Eimeria*-Spezies gab es Abweichungen von den Ergebnissen anderer Autoren. Während in früheren Veröffentlichungen die Autoren *E. perforans*, *E. media* und *E. magna*, jedoch jeweils in einer anderen Reihenfolge, als die am häufigsten auftretenden Kokzidien angaben, konnten bei den vorliegenden Untersuchungen

hauptsächlich *E. perforans*, *E. flavescens* und *E. piriformis* gefunden werden (GRILLE, 1978; CATCHPOLE UND NORTON, 1979; ZUNDEL u. Mitarb., 1980; VARGA, 1982). *E. magna* kam den Ergebnissen zufolge erst an 4. und *E. media* an 6. Stelle. Für die Häufigkeit des Auftretens von *E. perforans* spricht die kurze Präpatenzzeit und die geringe Immunitätsinduzierung dieser Art (PEETERS und GEEROMS, 1983), während der Grund für *E. flavescens* und *E. piriformis* wohl in der kurzen Sporulationszeit zu suchen wäre. Durch diese relativ kurze Zeitspanne ist die Chance der Aufnahme von sporulierten Oozysten im Gegensatz zur Aufnahme unsporulierter Formen größer als bei anderen Arten, was wiederum eine vermehrte Ausscheidung bedingt. Ebenso begünstigend ist die größere Zahl der Schizontengenerationen bei den beiden letzteren Arten, vorwiegend bei *E. flavescens* (PELLÉRDY, 1974). Ein weiterer Grund für das häufige Auftreten von *E. flavescens* könnte man mit dem hohen Vermehrungspotential von 12×10^4 Oozysten/Oozyste erklären (NORTON u. Mitarb., 1979). Es genügt schon eine geringe Aufnahme, um eine massive Ausscheidung zu bewirken. Ausser *E. piriformis* und *E. irresidua* war eine relative Häufigkeit der übrigen Kokzidien bei Kaninchen unter 3 Monaten zu beobachten. Dies erklärt sich aus der Immunitätsbildung. Auf Grund der geringen Aktivität bis zum 18. Lebensstag und der Aufnahme von Muttermilch sind die Jungtiere bis zur Entwöhnung noch recht gut geschützt gegen Kokzidien. Mit der Entwöhnung und dem Umsetzen der Tiere kommen Streßfaktoren auf diese Tiere zu, die zunächst die Abwehr schwächen. Zum zweiten wird gegen den Befall mit Darmkokzidien nur langsam eine Widerstandsfähigkeit ausgebildet, so daß auf Grund einer ebenfalls fehlenden Kreuzimmunität die Kaninchen erst einmal eine Infektion mit den stallspezifischen Kokzidien überstehen müssen und danach erst fähig sind, Immunitäten zu bilden (PELLÉRDY, 1969). Eine Erklärung dafür, daß *E. piriformis* am häufigsten bei 4 - 6 Monate alten Tieren auftritt, läßt sich aus der schwächeren Induktion einer Immunität gegen diese Art ableiten. Das überwiegende Auftreten von *E. irresidua* bei älteren Tieren hat seine Ursache in der geringen Verbreitung dieser Art und der daraus folgenden mangelnden Immunitätsbildung im Heimstall, wo diese Art fehlt, wodurch es auf Ausstellungen und durch Verkauf relativ leicht zu einer Infektion dieser prädisponierten Tiere kommen kann. Daß *E. perforans*, *E. flavescens*, *E. piriformis* und *E. magna* am meisten bei einer geringgradigen Ausscheidungsrate und die restlichen Arten überwiegend bei einem mittelgradigen Oozystennachweis beobachtet werden, läßt sich mit der bereits erwähnten Extensität der verschiedenen Arten und der generellen Befallsintensität der Tiere erklären. Das bedeutet, daß weniger häufig vorkommende Arten erst bei einer höheren Befallsintensität auftauchen, was durch eine abgeschwächte Immunität verständlich wäre.

Bei der Betrachtung und dem Vergleich dieser Befallsexintensität und -intensität zeigte sich bei den Haltungen auf Holz- und Betonboden hauptsächlich ein geringgradiger Befall mit

Kokzidien, während sowohl auf Blech- als auch auf Dachpappen- und Spaltenboden ein mittelgradiger nebst vereinzelter Befall bei Blechboden auftrat. In Drahtkäfigen und auf Gitterrosten dagegen wiesen die Tiere in der Regel einen vereinzelter Befall auf. Hieraus wird ersichtlich, daß ein geringerer Kontakt der Tiere mit ihren Fäzes die Kokzidiendichte senkt. Da es sich zudem bei Holz, Beton und insbesondere Dachpappe um Materialien handelt, die eine mehr oder weniger raue Oberfläche besitzen, ist auch der Befall mit Kokzidien dementsprechend größer bzw. kleiner. Der mittelgradige Befall auf Spaltenböden läßt sich durch die bei dieser Haltung zusätzliche Einlage von Stroh erklären, während beim Gitterrost und im Drahtkäfig nicht eingestreut wird. Des weiteren war der Boden im vorderen Teil des Stalles häufig plan, so daß die Chance der Infektion größer war. Die widersprüchlichen Intensitäten auf Blechböden lassen sich mit den unterschiedlichen hygienischen Bedingungen erklären. Bei häufiger Reinigung war eine Verminderung des Befalles zu erkennen, während in weniger hygienischen Ställen die Fäzes auf Grund der Eigenart der Kaninchen, immer an derselben Stelle zu koten, sich sammeln und die Tiere diesen Bereich bevorzugen, zumal sich dort zusätzlich noch etwas Stroh befand. Ein weiterer Grund war die teilweise vorzufindende Stroheinlage, um den Tieren einen besseren Halt zu bieten.

Außer bei der Haltung auf Dachpappe, wo *E. flavescens* in der Häufigkeit an erster Stelle steht, ist es bei den übrigen 6 Haltungssystemen immer *E. perforans*. Da Dachpappe eine sehr feine Körnung besitzt und zudem wasserundurchlässig ist, bietet sie ein sehr gutes Mikroklima für die Kokzidien. Hinzu kommt im Falle von *E. flavescens* noch das bereits genannte hohe Oozystenpotential sowie die relativ kurze Sporulationszeit. Alle diese Faktoren erklären das gehäufte Auftreten dieser Art bei Haltungen auf Dachpappe.

Vergleicht man nun den Befall mit den einzelnen Kokzidien in den verschiedenen Haltungssystemen, dann sieht man, daß *E. perforans*, *E. magna*, *E. coecicola*, *E. media*, *E. irresidua* und *E. intestinalis* am häufigsten bei Tieren auf Blechböden zu finden waren. *E. flavescens* und *E. piriformis* dagegen traten am meisten in Haltungen auf Dachpappe und *E. stiedai* auf Betonboden auf. Von Bedeutung bei den Ergebnissen auf Blechboden ist vor allem die Bemerkung, daß diese Stallungen nur alle 14 Tage gereinigt wurden. Weiterhin enthielten sie Einstreu und aus denselben Gründen wie bei der Dachpappe, nämlich der Undurchlässigkeit, besteht auch hier ein optimales Entwicklungsklima für die Kokzidien. Da sich das Holz unter dem Blechboden durch ständigen Wechsel von Feuchtigkeit und Trockenheit verzieht, entstehen auf dem Blechboden kleine Unebenheiten. Auf der glatten Oberfläche wird dann die Feuchtigkeit der Kot- und Urinecke besonders gut verteilt und es kommt besonders in den kleinen Einenkungen, durch Feuchtigkeit und Wärme, zu einer Verkürzung der Sporulationsdauer. Dies wirkt sich wiederum am besten auf die Arten aus, die hierfür eine etwas längere Zeit beanspruchen, wie *E. magna*, *E. media*, *E. coecicola*, *E. irresidua* und *E. intestinalis*. *E. perforans* befindet sich auch hier aus Gründen der weiten

Verbreitung an erster Stelle. Das vorwiegende Auftreten von *E. flavescens* auf Dachpappe leitet sich wiederum aus den bereits aufgeführten Gründen ab. Bei *E. piriformis* ist wohl die sehr kurze Sporulationszeit, die eventuell aus der genannten Beschaffenheit der Dachpappe noch weiter verkürzt werden kann, für das Ergebnis verantwortlich.

E. stiedai tritt dagegen signifikant am häufigsten auf Betonboden auf. Beton besitzt eine poröse Oberfläche, d. h. in den kleinen Zwischenräumen sammeln sich Feuchtigkeit, Fäzes und Kokzidien und hier hat gerade *E. stiedai* mit ihrer relativ langen Sporulationsdauer genügend Zeit, sich zur infektiösa Form zu entwickeln. Durch die 6 Schizontengenerationen und die zahlreichen Merozoiten ergibt sich ein hohes Oozystenpotential. Ein nicht zu unterschätzender Teil der ausgeschiedenen Oozysten kann dann auf Grund der günstigen Materialbeschaffenheit sehr lange überdauern (PELLERDY, 1974).

Während bei den Haltungsformen Holz-, Dachpappe- und Spaltenboden bei nahezu allen Kokzidienarten die Tiere im Alter von 4 - 6 Monaten mit der höchsten Befallsrate im Vordergrund standen, betraf dies bei den Kaninchen auf Beton- und Blechboden die Altersgruppe bis zu 3 Monaten. In Drahtkäfigen und auf Holzrosten waren dagegen die adulten, über 12 Monate alten Tiere hauptsächlich betroffen. Weiterhin war deutlich erkennbar, daß die Altersgruppe unter 3 Monaten in Drahtkäfigen und auf Gitterrosten keine Kokzidien aufwiesen. Ebenso fehlte auf Blechboden der *E. stiedai*-Befall ganz bzw. in Haltungen auf Dachpappe und in Drahtkäfigen trat er nur bei Kaninchen im Alter von 4 - 6 Monaten auf. *E. irresidua* war dagegen in Drahtkäfigen nicht anwesend und *E. intestinalis* konnte ebenfalls in Drahtkähgaltung nur bei der Altersgruppe 7 - 12 Monate und auf Blechboden nur bis zum Alter von 6 Monaten festgestellt werden. Für den Befall erst im fortgeschrittenen Alter bei Drahtkähg- und Gitterrosthaltung spricht eine nicht oder nur in sehr geringem Ausmaß entstandene Immunität durch zu wenig Kontakt der Tiere mit diesen Kokzidien im Jugendalter. Die Besonderheiten der Materialbeschaffenheit von Beton und Blech und zusätzlich bei Blechböden die mangelnde Sauberkeit dürften dazu führen, daß hier hauptsächlich Tiere unter 3 Monaten betroffen waren. Da die Kaninchen mit ca. 4 Monaten geschlechtsreif werden und somit in der Folgezeit eine größere Aktivität entwickeln sowie eine stärkere Zökotrophie aufweisen und zudem teilweise noch eine schwächere Immunität besitzen, war es verständlich, daß gerade diese Altersgruppe auf schwer zu reinigenden Materialien wie Holz, Dachpappe und Holzspalten am meisten von einem Befall mit Kokzidien betroffen war (DORN, 1973).

Wie bereits an anderer Stelle erwähnt wurde, bestand auch bei den Ergebnissen der hier durchgeführten Untersuchungen ein Zusammenhang zwischen Hygienemaßnahmen und Ausmaß des Kokzidienbefalls. (PELLERDY, 1969; FAYER, 1980; ZUNDEL u. Mitarb., 1980; VARGA, 1982). Die Kokzidien, insbesondere die sporulierten Formen, sind durch ihre sehr widerstands-

fähige Hülle weitgehend gegen äußere Einflüsse und Chemikalien geschützt. Aus diesem Grund haben sich, wie auch die vorliegenden Untersuchungen belegen, mechanische Bekämpfungsmaßnahmen in Form von möglichst häufiger Entfernung der kokzidienhaltigen Fäzes am besten bewährt. Eine Desinfektion stand dabei erst an zweiter Stelle. Am deutlichsten wurde diese Tatsache bei der Feststellung der Kokzidienausscheidung bei als Heimtiere gehaltenen Kaninchen und den Tieren bei jenem Züchter, der seine Stallungen täglich reinigte. Aus diesen Ergebnissen ging jedoch auch hervor, daß es nahezu unmöglich ist, trotz optimaler Haltungs-, Fütterungs- und Hygienemaßnahmen auf Dauer einen Bestand kokzidienfrei zu halten. Bei Haltungen auf Holz-, Beton-, Spalten-, Gitterrostboden und in Drahtkäfigen war die Länge des Reinigungsintervalles bedeutender als eine Desinfektion, was sich mit der großteils rauhen Materialoberfläche erklären läßt. Auf glatten Oberflächen wie z. B. Blech erwies sich eine Desinfektion als deutliche Verbesserung. Auf Grund der durchlässigen Beschaffenheit von Holz war gerade hier eine zusätzliche Minderung des Kokzidienbefalles bei vorgenommener Desinfektion ersichtlich. Bei Dachpappe konnten hinsichtlich der Auswirkungen einer Desinfektion keine Aussagen getroffen werden, da sie in keinem derartigen Betrieb vorkam. Es zeigte sich jedoch eine geringere Ausscheidungsrate bei einem 14-tägigen Reinigungsintervall. Ebenso schien sich bei Drahtkäfig- und Gitterrosthaltung eine Desinfektion nicht besonders fördernd auf den Kokzidienstatus auszuwirken. Weiterhin trat, bis auf eine Ausnahme, eine Kokzidienfreiheit nur in nicht desinfizierten Haltungen und etwas häufiger bei einem 14-tägigen Reinigungsintervall auf, woraus wiederum die Bedeutung von Immunvorgängen abzuleiten wäre. Entsprechend den hygienischen Bedingungen verhielt sich auch die Befallsintensität.

Ein Vergleich der beiden Geschlechter bezüglich des Befalles mit Kokzidien ergab zum einen eine niedrigere Extensität und Intensität bei weiblichen Tieren. Des weiteren traten hier die Arten *E. media* und *E. stiedai* etwas häufiger auf als bei männlichen Tieren. Eine eindeutige Erklärung dieses Phänomens gibt es nicht. Ursächlich könnten eventuell unterschiedliche hormonelle Gegebenheiten dafür verantwortlich sein.

Die unterschiedliche Häufigkeit und Ausbreitung des Kokzidienbefalles bei verschiedenen Rassen soll nach DORN (1973) nichts mit der Rasse zu tun haben. FAYER (1980) dagegen erwähnt eine genetische Resistenz bei verschiedenen Rassen gegenüber einem Befall mit Kokzidien. Er schließt somit von Untersuchungen, die bei Hühnern und Mäusen durchgeführt wurden auf das Kaninchen. Bei den hier durchgeführten Untersuchungen konnte jedoch festgestellt werden, daß es in der Regel dunkelgefärbte Rassen waren, die am häufigsten einen mittelgradigen Befall zeigten und damit höhere Ausscheidungsraten aufwiesen. Dies läßt jedoch auf weniger sorgfältige Durchführung hygienischer Maßnahmen bei Tieren dunkler Fellfarbe schließen. Helle und kleine Rassen dagegen waren meist nur geringgradig mit Kokzidien befallen. Der vorwiegend vereinzelte Befall bei Angorakaninchen ist aus der besonderen Pflege und Haltung, stets

auf Gitterrost oder in Drahtkäfigen, zu erklären, ebenso bei den Rexkaninchen. Es handelte sich nämlich zum einen um die Tiere mit täglicher Reinigung und zum anderen um einen sehr gepflegten Bestand. Da das Fell der Rexkaninchen dem Rassestandard gemäß sehr fein und dicht sein soll, ist schon allein aus diesen Bedingungen auf besondere Hygiene zu achten. Weiterhin zeigten die Rassen Satinkaninchen und Kleinschinken ebenfalls einen vereinzelter Befall am häufigsten auf. Demgegenüber trat bei 2 von den 3 großen Rassen hauptsächlich ein geringgradiger Befall auf. Dies ließe sich vielleicht mit einer größeren Widerstandskraft dieser älteren Rassen erklären.

Die Angaben über das Vorkommen von Passalurus ambiguus sind nicht einheitlich. Während SPREHN (1952) diesen Nematoden als sehr häufig beschrieb, berichteten HAMBURGER (1956) und KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) über einen Befall bei 11 - 13,2 % der Tiere. Diesen Befunden steht bei der vorliegenden Untersuchung ein Auftreten des Parasiten bei 30,8 % der Kaninchen gegenüber. Über die Hälfte der mit Passalurus befallenen Tiere zeigten jedoch nur 1 - 10 Eier/5 g Kot. Der wirkliche Befall war wahrscheinlich höher, auf Grund der Erkenntnis von NESVADBA (1978), daß nur bei 20 % der Tiere mit Wurmeiern im Zäkuminhalt auch Eier im Kot gefunden wurden. Dieses Phänomen ergibt sich aus der endogenen Entwicklung. Insgesamt traten die höchsten Befallsraten bei Tieren, die in Drahtkäfigen gehalten wurden auf. Eine Reinfektion findet durch die Eigenart der Kaninchen, ihren vitaminreichen Blinddarmkot aufzunehmen, statt. In Drahtkäfigen nehmen die Tiere den Kot häufiger auch direkt von der Analregion ab, wodurch die hier anhaftenden Eier zusätzlich aufgenommen werden. Vom Alter her betrachtet, waren Tiere von 4 - 6 Monaten am häufigsten befallen. Dies stimmt mit den Angaben von KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) überein und läßt sich mit der langen Präpatenzzeit erklären. Ein Befall mit mehr als 100 Eier/5 g Kot trat nur in einzelnen Fällen auf.

Strongyloides papillosus konnte nur in einer Größenordnung von 1 - 10 Eier/5 g Kot nachgewiesen werden. Lediglich in 3 Fällen wurden bis zu 100 Eier/5 g Kot ausgeschieden. Die nachgewiesene Befallsquote von 2,5 % stimmt mit den Angaben von HAMBURGER (1956) weitestgehend überein. Des weiteren zeigte sich, daß Strongyloides papillosus am häufigsten bei Kaninchen auf Blechboden auftritt. Durch das undurchlässige Material entsteht hier ein feuchtes Klima, das die Entwicklung zur invasionsfähigen Larve III fördert. Durch die glatte Oberfläche sind die Tiere hier der vollen Zahl der zunächst als Eier ausgeschiedenen Larven ausgesetzt und somit steigt die Larveninvasion über die Haut, die gegenüber der oralen Aufnahme erfolgversprechender ist (NWAORU und CONNAN, 1980). Auch hier war die Verbreitung bei Jungtieren im Alter von 4 - 6 Monaten am größten, was mit einer noch nicht voll ausgebildeten Immunität zu erklären ist.

Der Befall mit Trichostrongylus retortaeformis schwankt zwischen 1,7 und 31 % (HAMBURGER, 1956; MATTIGK, 1971; KÖTSCHKE

und GOTTSCHALK, 1983), und war hier bei 1,8 % der Tiere anzutreffen. Auch hier kommt es bei Blechbodenhaltung, wahrscheinlich aus denselben Gründen, wie sie bei *Strongyloides papillosus* bereits beschrieben wurden, zur höchsten Befallsquote. Besonders bei Alttieren über 12 Monate wurden Eier dieser Würmer häufig nachgewiesen. Die von MICHEL (1952a) beschriebenen Entwicklungsverzögerungen im Wirtstier könnten die Ursache zum einen für den geringen Befall überhaupt sein und zum anderen könnte insbesondere der Selbstheilungsprozeß dafür verantwortlich sein, daß *Trichostrongylus* häufiger bei adulten Tieren vorkommt.

Bei allen bisher genannten Nematoden zeigte sich ein Auftreten in Haltungen auf Dachpappe am häufigsten, was mit einer schlechten Reinigungsmöglichkeit des Materials zusammenhängt. Die Beurteilung der verschiedenen hygienischen Maßnahmen ergab, daß der Befall mit Nematoden durch kürzere Reinigungsintervalle und besonders durch eine regelmäßige Desinfektion deutlich verringert werden kann. Die in der Literatur von BULL (1959) und DUNSMORE (1966) bezüglich Nematoden beschriebene höhere Befallsrate der weiblichen Tiere im Sommer konnte nicht bestätigt werden. Auffallend war, daß die Rasse Marburger Feh keinen Befall mit Helminthen zeigte, während sonst *Passalurus ambiguus* bei dunkelgefärbten Rassen häufiger auftrat. Hierfür scheinen die bei den Kokzidien aufgeführten Gründe ebenfalls verantwortlich zu sein. Hinsichtlich des Vorkommens der beiden anderen Nematoden bei den verschiedenen Rassen bestehen keine Anhaltspunkte für eine eventuelle Erklärung, so daß man gemäß DORN (1973) auf die Haltungsbedingungen zurückgreifen muß.

Bezüglich der Anwesenheit von *Trichuris leporis* ließen sich aus Gründen der sehr kleinen Tierzahl (2 Kaninchen) keine weiteren Schlüsse ziehen.

In den intensiven Mastkaninchen-Haltungen war lediglich ein Nachweis von *Passalurus ambiguus*, *Strongyloides papillosus* und Kokzidien möglich, wobei der *Passalurus*-Befall deutlich das Auftreten von Kokzidien übertraf. Bei den Kokzidien konnten wiederum nur *E. perforans*, *E. magna* und *E. piriformis* festgestellt werden. Durch die Haltung in Drahtkäfigen und die Verabreichung von Medizinalfutter erfolgte eine Verringerung des Parasitenbefalls. Es spielte hierbei keine große Rolle, ob die Fäzes mittels Kotschieber alle 2 Tage oder durch Schwemmentmistung alle 8 - 10 Tage entfernt wurden. Bei der Entfernung mittels Kotschieber trat nur eine geringe Verminderung der Verparasitierung auf, deutlicher war dagegen der Rückgang der Kokzidien sowie ein Fehlen von *Strongyloides papillosus* bei dieser Haltung. Demgegenüber war jedoch der *Passalurus*-Befall höher, was jedoch mit der größeren Anzahl der 4 - 6 Monate alten Tiere zu erklären ist.

Bei den 10 Kaninchen aus Heimtierhaltungen wurde der Einfluß der Hygiene besonders deutlich. Hier trat jeweils entweder kein (50 %) oder nur ein vereinzelter Kokzidienbefall mit durchschnittlich 2 - 4 Oozysten/5 g Kot auf, wobei es sich lediglich um *E. perforans*, *E. flavescens* und *E. piriformis* handelte.

Mittels Adspektion und Befragung der Züchter konnten keine Ektoparasiten festgestellt werden. Laut Aussagen der Besitzer ist ein solcher Befall auch äußerst selten, was jedoch den Angaben von BOCH und SUPPERER (1983) sowie KÖTSCHKE und GOTTSCHALK (1983) besonders hinsichtlich der Ohrträde widerspricht.

In den Therapieversuchen mit dem ionophoren Polyäther Lasalocid konnten die Ergebnisse der Untersuchungen von SAMBETH und RAETHER (1980) sowie PAKANDL (1986) bestätigt werden. Die Wirkung erwies sich als nicht zufriedenstellend, da eine Verringerung der Oozystenausscheidung erst ab dem 47. Tag nach Versuchsbeginn zu beobachten war. Da eine teilweise Reduktion ebenfalls bei der Kontrollgruppe auftrat, konnten bei den vorliegenden Untersuchungen die erhaltenen Resultate sehr wahrscheinlich auf eine sich bildende Immunität zurückgeführt werden. Ein völliges Verschwinden der Oozystenausscheidung wurde in keinem Fall beobachtet. Auf Grund der aufwendigen oralen Verabreichung bei jedem Einzeltier sowie aus Kostengründen und der starken Schleimhautreizung erwies sich das Präparat als nicht geeignet für eine Bestandsbehandlung gegen Kokzidien bei Kaninchen.

Aus früheren Untersuchungen (DÜRR, 1971; PELLÉRDY, 1969; FAYER, 1980) geht hervor, daß eine absolute Kokzidienfreiheit der Kaninchen auf Dauer weder durch optimale Haltungs- und Hygienebedingungen, noch durch eine Applikation von Medikamenten erreicht werden kann. Dies ist jedoch nach Ansichten von PELLÉRDY (1969) auch nicht erstrebenswert. Vielmehr gilt es, den Infektionsdruck mit Hilfe der beschriebenen Maßnahmen so zu gestalten, daß die Jungtiere über möglichst häufigere subklinische Infektionen eine gute Immunität erlangen, die sie dann vor einem stärkeren Befall wirksam schützt. Unter Berücksichtigung dieser Faktoren sollte ein Therapieprogramm erstellt und gezielt durchgeführt werden.

Für die Ausbildung der Immunität ist hauptsächlich die 2. Schizontengeneration verantwortlich (HORTON-SMITH, 1947). Auf Grund dieser Tatsachen und der von DÜRR und PELLÉRDY (1969) festgestellten höchsten Empfänglichkeit der Jungtiere gegenüber Kokzidien im Alter von 25 - 32 Tagen ergibt sich der früheste Behandlungszeitpunkt mit Bay Vi 9142 bei Jungtieren mit etwa 4 - 5 Wochen, da zu dieser Zeit eine Auseinandersetzung zwischen Wirt und Parasit stattfindet. Durch die besondere Wirkungsweise von Toltrazuril auf alle intrazellulären Stadien sowie auf heranreifende Gamonten wird entsprechend den Angaben von HABERKORN (1986) die Immunität nicht beeinträchtigt. GJERDE und HELLE (1986) stellten diese Befunde ebenfalls bei Untersuchungen mit Lämmern fest, wobei sie jedoch eine geringere Immunitätsausbildung bei zu früher Behandlung registrierten.

Da eine Reinfektion mit Kokzidien nie ausgeschlossen werden kann, treten nach durchschnittlich 28 Tagen ohne Oozystenausscheidung wieder ganz vereinzelt Kokzidien auf. Es handelt sich dabei zunächst um *E. perforans* und *E. flavescens*,

was auf die kurze Präpatenzzeit bzw. Sporulationsdauer zurückzuführen ist.

Auf Grund der Feststellung, daß bei einem höheren Befall mit Kokzidien der Zeitraum zwischen letzter Behandlung und dem Tag, an dem zum ersten Mal keine Oozysten mehr ausgeschieden werden, länger ist, als bei einem geringeren Befall, kann man schließen, daß der Wirkstoff Toltrazuril bestimmte Entwicklungsstadien bevorzugt angreift.

Eine Therapie mit 1 ml 2,5 %-iger Lösung Bay Vi 9142 (Baycox) auf 1 l Trinkwasser an 2 aufeinanderfolgenden Tagen kann bei 4 - 5 Wochen alten Kaninchen in Problembeständen den Kokzidienbefall und damit die Morbidität und Mortalität senken, ohne die Ausbildung der gewünschten Immunität zu beeinträchtigen. Das entspricht einer Dosierung von etwa 10 mg/kg KGW. Bei Tieren mit massiverer Oozystenausscheidung empfiehlt sich jedoch eine orale Einzelbehandlung mit 10 mg/kg KGW über 5 Tage. In beiden Fällen sollte dasselbe Verabreichungsschema nach einer Woche wiederholt werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei insgesamt 1184 Kaninchen verschiedener Rassen, unterschiedlichen Alters und Geschlechtes aus mehreren Haltungssystemen ergab sich ein Befall mit folgenden Parasiten:

- Kokzidien (9 Arten)	99,2 %
- <i>Passalurus ambiguus</i>	30,8 %
- <i>Strongyloides papillosus</i>	2,5 %
- <i>Trichostrongylus retortaeformis</i>	1,8 %
- <i>Trichuris leporis</i>	0,2 %

Von den 1069 Zuchtkaninchen 25 verschiedener Rassen und aus 7 unterschiedlichen Haltungssystemen waren 99,2 % mit Kokzidien befallen, wobei die meisten Kaninchen, nämlich 36,2 % eine geringgradige Oozystenausscheidung aufwiesen, während die Befallsstärken mittelgradig, vereinzelt und hochgradig nach ihrer Häufigkeit in der angegebenen Reihe folgten.

In den einzelnen Alterskategorien zeigte sich bei den Tieren unter 3 Monaten hauptsächlich ein mittelgradiger Befall (49,5 %). Insgesamt schieden jedoch die meisten Kaninchen geringgradig Oozysten aus und zwar vorwiegend im Alter von 4 - 6 und 7 - 12 Monaten (40,8 % und 40,4 %). Bei Tieren über 12 Monate wurde dagegen am häufigsten nur ein vereinzelter Kokzidienbefall nachgewiesen.

2. Lediglich bei 4,1 % trat eine Monoinfektion auf, während die restlichen Tiere Mischinfektionen mit 2 - 5 Arten zeigten. Bei den Monoinfektionen war nur ein vereinzelter und geringgradiger Befall und dies hauptsächlich bei Halungen auf Blechboden und in Drahtkäfigen festzustellen.
3. Die Kokzidienarten traten nach ihrer Häufigkeit in folgender Reihe auf: *E. perforans* (92,0 %) - *E. flavescens* (79,0 %) - *E. piriformis* (68,1 %) - *E. magna* (46,8 %) - *E. coecicola* (26,8 %) - *E. media* (21,2 %) - *E. stiedai* (11,2 %) - *E. irrisidua* (10,3 %) - *E. intestinalis* (10,2 %). Außer *E. piriformis*, am häufigsten bei Tieren im Alter von 4 - 6 Monaten und *E. irrisidua* bei über 12 Monate alten Kaninchen, kamen die übrigen Arten am meisten bei Tieren unter 3 Monaten vor. *E. perforans*, *E. magna*, *E. coecicola*, *E. media*, *E. irrisidua* und *E. intestinalis* waren auf Blechböden am häufigsten nachweisbar, *E. flavescens* und *E. piriformis* dagegen auf Dachpappeböden und *E. stiedai* in Halungen mit Betonböden.
4. Beim Vergleich verschiedener Haltungssysteme im Hinblick auf den Grad der Oozystenausscheidung zeigte sich bei Kaninchen auf Gitterrost und in Drahtkäfigen hauptsächlich ein vereinzelter, bei Holz- und Betonboden dagegen meist ein geringgradiger und auf Blech-, Dachpappe- und Spaltenboden ein mittelgradiger Befall. Bei allen Systemen, mit

Ausnahme der Haltung auf Dachpappe, wo *E. flavescens* die am häufigsten zu findende Art war, herrschte *E. perforans* vor. Wie gezeigt wurde, waren je nach Haltungsart verschiedene Altersgruppen am meisten befallen.

5. In Bezug auf die hygienischen Verhältnisse konnte in den einzelnen Haltungsformen eine Verminderung des Befalles bei kürzeren Reinigungsintervallen und Desinfektion festgestellt werden. Dabei zeigten sich jedoch Unterschiede in der Gewichtung der beiden Maßnahmen.
6. Weibliche Tiere waren mit den einzelnen Kokzidienarten weniger befallen, und zudem traten bei ihnen die beiden Arten *E. media* und *E. stiedai* häufiger auf als bei männlichen Kaninchen.
7. Bei einer Betrachtung der verschiedenen Rassen wurden sowohl im Grad des Befalles mit Kokzidien als auch in der Häufigkeit des Auftretens einzelner Arten Unterschiede festgestellt.
8. Ein Befall mit Nematoden trat nur bei 35,3 % der Zuchtkaninchen auf. Im Durchschnitt konnten 1 - 10 Eier pro Deckglas und ca. 5 g Kot nachgewiesen werden. Mit *Passalurus ambiguus* und *Strongyloides papillosus* waren hauptsächlich die 4 - 6 Monate alten Tiere befallen, während *Trichostrongylus retortaeformis* vermehrt bei Kaninchen über 12 Monate vorkam. Die Häufigkeit der einzelnen Nematoden in den verschiedenen Haltungsformen war unterschiedlich. Ein möglichst kurzer Reinigungsabstand und häufigere Desinfektion wirkten sich positiv aus. Ein Befall trat in der Regel bei den männlichen Tieren häufiger auf. Auch das Vorkommen der einzelnen Nematoden bei den jeweiligen Kaninchenrassen differierte.
9. Die 105 untersuchten Mastkaninchen wiesen nur bei etwa 5 - 7,7 % Kokzidienbefall, vornehmlich mit *E. perforans*, *E. magna* und *E. piriformis*, sowie bei 3,1 % der Tiere *Strongyloides*-Befall und bei 12,3 - 17,5 % *Passalurus*-Befall auf.
Die 10 untersuchten Hauskaninchen zeigten dagegen bei 50 % der Tiere Kokzidienbefall, hauptsächlich mit *E. perforans* sowie *E. flavescens* und *E. piriformis*.
10. Ektoparasiten konnten mit den rein adspektorischen Untersuchungsmethoden nicht nachgewiesen werden.
11. Durch die Behandlung einiger Kaninchen mit dem Antikokzidiostatikum Lasalocid (10 und 20 mg/kg KGW) konnte die Oozystenausscheidung nur gering vermindert werden. Das neue Medikament gegen Kokzidien Bay Vi 9142 (1 ml/1 l Trinkwasser) erwies sich als sehr gut wirksam. Bereits nach durchschnittlich 6 Tagen wurden keine Oozysten mehr ausgeschieden und die mittlere Dauer dieses Intervalls betrug 28 Tage. Auf Grund der guten Wirkung und Verträglichkeit sowie der einfachen Verabreichung über das Trinkwasser an 2 aufeinanderfolgenden Tagen mit einer Wiederholung nach einer Woche ist dieses Präparat zu empfehlen.

VI. SUMMARY

Investigation into the parasite status of tame rabbits (*Oryctolagus cuniculus* f. *domestica*) under different conditions of holding, as well as trials of combats against coccidia with Lasalocid and Bay Vi 9142.

1. In the whole number of 1184 rabbits of different breed, age and sex out of several holding systems was seen a contamination with the following parasites:

- Coccidia (9 species)	99,2 %
- <i>Passalurus ambiguus</i>	30,8 %
- <i>Strongyloides papillosus</i>	2,5 %
- <i>Trichostrongylus retortaeformis</i>	1,8 %
- <i>Trichuris leporis</i>	0,2 %

99,2 % of the 1069 breeding rabbits of 25 different breeds out of 7 different holding systems were contaminated with coccidia where the most of them namely 36,2 % showed an inferior oocyst excretion, whereas the contamination rates middle-graded, sporadic, high-graded and numerous followed in the same suggestion.

In the age-class of the under 3-months-old rabbits mainly the middle-graded degree (49,5 %) was found. Altogether the most of the rabbits and mainly the 4 - 6 and 7 - 12 months old ones detected an inferior excretion (40,9 % and 40,4 %). Animals more than 12 months old frequently showed sporadic contamination with coccidia.

2. Only 4,1 % of the rabbits showed a monoinfection, whereas the rest was infected with 2 - 5 species in the same time. Animals with monoinfections indicated only a sporadic and an inferior contamination and this mainly by the holding on plate covering and in wired cages.
3. Accordingly to their frequency, the species of coccidia appeared in the following row: *E. perforans* (92,0 %) - *E. flavescens* (79,0 %) - *E. piriformis* (68,1 %) - *E. magna* (46,8 %) - *E. coecicola* (26,8 %) - *E. media* (21,2 %) - *E. stiedai* (11,2 %) - *E. irresidua* (10,3 %) - *E. intestinalis* (10,2 %). Except of *E. piriformis*, mostly seen by rabbits at the age of 4 - 6 months and *E. irresidua* by over 12-months-old animals, the other species were frequently found in rabbits less than 3 months of age. *E. perforans*, *E. magna*, *E. coecicola*, *E. media*, *E. irresidua* and *E. intestinalis* were mostly detected in plate covering systems, whereas roofing-paper was the main place for the species *E. flavescens* and *E. piriformis*, and *E. stiedai* was mainly found in systems with concrete floor.

4. The comparison of the different holding systems with regard to the grade of the oocyst excretion showed that rabbits on grating floors and wired cages mainly were sporadic contaminated. Animals on wooden and concrete floor had mostly inferior and such on plate covering, roofing-paper and splitting floor middle-graded contamination. In all systems, except of the roofing-paper floor (*E. flavescens*) *E. perforans* was the mostly found species. In the different holding systems there were various groups of age the mainly contaminated.
5. Shorter intervalls of cleaning and disinfection decreased the contamination rate in the different systems. But there were differences in the importance of the two measures.
6. The contamination rate was smaller in female rabbits and *E. media* and *E. stiedai* appeared more than in male ones.
7. In consideration of the various breeds there could be established differences in the contamination grade as well as different frequencies of the several species.
8. The mentioned nematodes were only seen in 35,3 % of the breeding rabbits. On an average the contamination was about 1 - 10 eggs per 5 g faeces. *Passalurus ambiguus* and *Strongyloides papillosus* were mainly found in 4 - 6-months-old rabbits, while the appearance of *Trichostrongylus retortaeformis* was mostly seen in rabbits over 12 months. The frequency of the several nematodes was different in the 7 holding systems. A short cleaning-intervall and disinfection caused better results. The contamination was higher in the male than in the female rabbits and differences in the breeds were shown, too.
9. Only 5 - 7,7 % of the 105 investigated fattened rabbits showed coccidia, mainly the species *E. perforans*, *E. magna* and *E. piriformis*. 3,1 % of these rabbits had an *Strongyloides*-infection and 12,3 - 17,5 % a *Passalurus*-attack. The 10 homeholding rabbits presented only a contamination with coccidia (*E. perforans*, *E. flavescens* and *E. piriformis*).
10. Ectoparasites could not be found with the adspetric methods.
11. The therapy with the anticoccidial Lasalocid (10 and 20 mg/kg body weight) showed only a little decrease of the oocyst-excretion of the animals. The new medicament against coccidia Bay Vi 9142 (1 ml/1 drinking water) had a good effect. Already after 6 days in average there were no oocyst-excretion seen yet and the average duration of this oocyst-free time was about 28 days. On account of the good effect and the digestibility simple dispense of the remedy with the drinking water on 2 successive days and a repetition after 1 week, this medicament can be recommended for rabbits.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

AKAHANE, H. (1975a)

The characteristic changes of haematological findings and immunological response of the rabbits infected with *Fasciola* sp. by the migration of fluke in the liver

I. The characteristic changes of haematological findings
Jap. J. Parasit. 24, 344 - 350

AKAHANE, H. (1975b)

The characteristic changes of haematological findings and immunological response of the rabbits infected with *Fasciola* sp. by the migration of fluke in the liver

II. The characteristic changes of the titers of Ouchterlony and Complement Fixation Tests
Jap. J. Parasit. 24, 351 - 356

AKAHANE, H., OKADA, Y., YOSHIDA, Y. (1980)

Biochemical studies of Fascioliasis

(1) Results of liver function tests in rabbits infected with *Fasciola* sp.

Jap. J. Parasit. 29, 61 - 68

ALLEN, R.C. and WATSON, D.F. (1958)

Paper electrophoretic analysis of rabbit serum as an aid in the selection of experimental rabbits

Amer. J. vet. Res. 19, 1001 - 1003

ARLIAN, L.G., KAISER, S., ESTES, S.A., KUMMEL, B. (1981)

Infestivity of *Psoroptes cuniculi* in rabbits

Amer. J. vet. Res. 42 (10), 1782 - 1784

BACHMANN, G.W. (1930)

Serological studies in experimental coccidiosis of rabbits

Amer. J. Hyg. 12, 624 - 640 und 641 - 649

BAILEY, M.A. (1968)

The role of the host in initiation of development of the parasitic stage of *Trichostrongylus retortaeformis* (Nematoda)

Comp. Biochem. Physiol. 26, 897 - 906

BAKHMUTOV, A.N. (1980)

The effect of climatic factors on coccidiosis in rabbits
Protozool. Abstr. 6, 650

BARKER, I.K. and FORD, G.E. (1975)

Development and distribution of atrophic enteritis in the small intestines of rabbits infected with *Trichostrongylus retortaeformis*

J. comp. Pathol. 85, 427 - 435

BARRIGA, O.O. and ARNONI, J.V. (1979)

Eimeria stiedae: Weight, oocyst output and hepatic function of rabbits with graded infections

Exp. Parasit. 48, 407 - 414

- BARRIGA, O.O. and ARNONI, J.V. (1981)
Pathophysiology of hepatic coccidiosis in rabbits
Vet. Parasit. 8, 201 - 210
- BARTH, D. (1974)
Die Wirksamkeit von Thiabendazol gegenüber *Passalurus ambiguus* (RUDOLPHI, 1819) beim Hauskaninchen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 81, 489 - 491
- BARUTZKI, D., ERBER, M., BOCH, J. (1981)
Möglichkeiten der Desinfektion bei Kokzidiose (*Eimeria*,
Isospora, *Toxoplasma*, *Sarcocystis*)
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 451 - 454
- BECKER, E. R. (1934)
Coccidia and Coccidiosis of domesticated game and laboratory
animals and of man
Collegiate Press, Inc., Ames, Iowa
zit. n. SCHOLTYSECK, E. (1965)
Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Schizogonie
bei Coccidien (*Eimeria perforans* und *Eimeria stiedai*)
Z. Parasitenk. 26, 50 - 62
- BERGMANN, V., HEIDRICH, R., KIUPEL, H. (1980)
Akute Toxoplasmose-Ausbrüche in Kaninchenbeständen
Angew. Parasitol. 21, 1 - 6
- BOCH, J. (1957)
Abwehrreaktionen des Körpers bei der Ohrreude der
Kaninchen (*Psoroptes cuniculi*)
Z. Parasitenk. 17, 138 - 143
- BOCH, J. und SUPPERER, R. (1983)
Veterinärmedizinische Parasitologie
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg; 3. Auflage
- BODE, L. and GEYER, E. (1981)
Experimental Dicrocoeliasis: The humoral immune response
of golden hamsters and rabbits to primary infection with
Dicrocoelium dendriticum
Z. Parasitenk. 66, 167 - 178
- BOECKER, H. (1953)
Die Entwicklung des Kaninchenoxyuren *Passalurus ambiguus*
Z. Parasitenk. 15, 491 - 518
- BORCHERT, A. (1970)
Lehrbuch der Parasitologie für Tierärzte
S. Hirzel Verlag, Leipzig, 4. Aufl.
- BULL, P.C. (1959)
A seasonal sex difference in the infestation of rabbits
with the nematode *Trichostrongylus retortaeformis*
(ZEDER, 1800)
Nature (London) 184, 281 - 282

- BYRKA, V.I. (1984)
Problems of diagnosis and treatment of *Passalurus ambiguus*
infection in rabbits
Helm. Abstr. 53, 4683
- CABARET, J. (1981)
Egg output of *Graphidium strigosum* (Nematoda) in low-level
prime infection of rabbits
Folia Parasit. 28, 337 - 341
- CARVALHO, J.C.M. (1942)
Eimeria neoleporis n. sp., occurring naturally in the
cottontail and transmissible to the tame rabbit
Iowa St. Coll. J. Sci. 16, 409
zit. n. PELLERDY, L. (1974)
Coccidia and Coccidiosis
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 2 nd ed.
- CATCHPOLE, J and NORTON, C.C. (1979)
The species of *Eimeria* in rabbits for meat production
in Britain
Parasitology 79, 249 - 257
- ČERNA, Z. (1970)
The specificity of serous antibodies in coccidiosis
Folia Parasit. 17, 135 - 140
- CHAPMAN, M.P. (1948)
The use of Sulfaquinoxaline in the control of liver
coccidiosis in domestic rabbits
Vet. Med. 43, 375 - 379
- CLARK, J.D. and AH, H.-S. (1976)
Cheyletiella parasitivorax (MEGNIN) a parasitic mite
causing mange in the domestic rabbit
J. Parasit. 62, 125
- COHRS, P., JAFFÉ, R., MEESEN, H. (1958)
Pathologie der Laboratoriumstiere Band 2
Springer-Verlag, Berlin Göttingen Heidelberg
- COUDERT, P. (1981)
Chemoprophylaxe von Darm- und Gallengangskokzidiosen
beim Kaninchen
In: Krankheiten der Pelztiere, Kaninchen und Heimtiere
4. Tagung Fachgruppe Kleintierkrankheiten,
Celle, 18. - 20. Juni 1981, 106 - 119
Dt. vet. med. Gesellschaft
- COUDERT, P., LIÇOIS, D., STREUN, A. (1979)
Characterization of *Eimeria* species
I. Isolation and study of pathogenicity of a pure strain
of *Eimeria perforans* (LEUCKART, 1879; SLUITER and
SWELLENGREBEL, 1912)
Z. Parasitenk. 59, 227 - 234

- CVETKOVIC, L. and TOMANOVIC, B. (1967)
Investigation of Ampolium in prophylaxis of intestinal
coccidiosis in rabbits
Veterinarski Glasnik 7, 607 - 612
zit. n. GRILLE, T. (1978)
Untersuchungen zur Kokzidienfauna eines Kaninchen-Broiler-
Großbestandes sowie eine Literatúrauswertung über die Mög-
lichkeiten der medikamentellen Bekämpfung der Kaninchen-
kokzidiose
Vet. med. Diss., HU Berlin
- DAHME, E. und WEISS, E. (1983)
Grundriß der speziellen pathologischen Anatomie der
Haustiere
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- DANFORTH, H.D. and HAMMOND, D.M. (1972)
Stages of merogony in multinucleate merozoites of *Eimeria*
magna (PERARD, 1925)
J. Protozool. 19 (3), 454 - 457
- DAVIES, S.F.M., JOYNER, L.P., KENDALL, S.B. (1963)
Coccidiosis
Oliver and Boyd LTD, London
- DE VOS, J.P. and DORRESTEIN, G.M. (1978)
Listrophorus gibbus: a fur mite in domestic rabbits
Tijdschr. Diergeneesk. 103, 695 - 698
- DORN, F.K. (1973)
Rassekaninchenzucht
J. Neumann-Neudamm Verlag, Melsungen Berlin Basel Wien
- DUDZINSKI, M.L. and MYKYTOWYCZ, R. (1963)
Relationship between sex and age of rabbits, *Oryctolagus*
cuniculus (L.) and infection with nematodes *Trichostrongy-*
lus retortaeformis and *Graphidium strigosum*
J. Parasit. 49 (1), 55 - 59
- DÜRR, D., HEUNERT, H.H., MILTHALER, B. (1971)
Beobachtungen zur Sporogonie von *Eimeria stiedai*
(Protozoa, Sporozoa)
Acta vet. Acad. Sci. hung., Tomus 21 (4), 421 - 432
- DÜRR, U. (1971)
Übersichtsreferat: Die Kokzidiosen der Kaninchen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78 (1), 17 - 22
- DÜRR, U., MILTHALER, B., HEUNERT, H.-H. (1972)
Zur Bewegung der Sporozoiten von *Eimeria stiedai*
(Protozoa, Sporozoa)
Acta vet. Acad. Sci. hung., Tomus 22 (1), 85 - 99
- DÜRR, U. and PELLÉRDY, L. (1969)
The susceptibility of suckling rabbits to infection
with coccidia
Acta vet. Acad. Sci. hung., Tomus 19 (4), 453 - 462

- DÜRR, U. und SCHRECKE, W. (1970)
Sammelreferat: Die Chemotherapie der Kaninchenkokzidiosen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 77, 421 - 444
- DÜWEL, D. (1980)
Das Kaninchen als Reservoirwirt für *Fasciola hepatica*?
Z. Parasitenk. 63 (2), 137 - 143
- DÜWEL, D. and BRECH, K. (1981)
Control of oxyuriasis in rabbits by fenbendazole
Lab. Anim. 15, 101 - 105
- DUNLAP, J.S., DICKSON, W.M., JOHNSON, V.L. (1959)
Ionographic studies of rabbits infected with *Eimeria stiedae*
Amer. J. vet. Res. 20, 589 - 591
- DUNSMORE, J.D. (1966)
Influence of host reproduction on numbers of
Trichostrongylid nematodes in the european rabbit,
Oryctolagus cuniculus (L.)
J. Parasit. 52 (6), 1129 - 1133
- DUNSMORE, J.D. and DUDZINSKI, M.L. (1968)
Relationship of numbers of nematode parasites in wild
rabbits, *Oryctolagus cuniculus* (L.), to host sex, age
and season
J. Parasit. 54 (3), 462 - 474
- ENICK, K. (1951)
Zur Epidemiologie des Strongyloidesbefalles der Haus-
und Nutztiere
Z. Tropenmed. Parasit. 2, 124, 142
- ENICK, K. (1952)
Pathogenität und Therapie des Strongyloidesbefalles der
Haustiere
Mh. prakt. Tierheilkd. 4, 99 - 112
- EYSKER, M. (1974)
Inhibition of the development of *Graphidium strigosum*
(Trichostrongylidae) in the rabbit
Proc. 3rd Int. Congr. Parasit. (München), 756
- FAYER, R. (1980)
Epidemiology of protozoan infections: The coccidia
Vet. Parasit. 6, 75 - 103
- FETISOV, V.I. (1968)
Treatment and chemoprophylaxis of *Passalurus* infection
of rabbits
Helm. Abstr. 37, 2092
- FIORAMONTI, J., SORRAING, J.M., LIÇOIS, D., BUENO, L. (1981)
Intestinal motor and transit disturbances associated with
experimental coccidiosis (*Eimeria magna*) in the rabbit
Ann. Rec. vet. 12 (4), 413 - 420

- FITZGERALD, P.R. (1972)
Efficacy of Monensin or Amprolium in the prevention of
hepatic coccidiosis in rabbits
J. Protozool. 19, 332 - 334
- FOKERMANN, S.I. (1981)
Age and seasonal dynamics of *Passalurus ambiguus* infection
among the rabbits of intensive meat producing colonies
Vet. Bull. 51, 721
- FORSTNER, M.J. und ILG, V. (1982)
Untersuchungen über die Endoparasiten des Feldhasen (*Lepus
europaeus*) und Versuche zu ihrer Bekämpfung
Z. Jagdwiss. 28, 169 - 177
- FOX, I., BAYONA, I.G., UMPIERRE, C.C., MORRIS, J.M. (1967)
Circulating precipitating antibodies in the rabbit from
mite infection as shown by Agar-Gel tests
J. Parasit. 53 (2), 402 - 405
- GABRISCH, K. und ZWART, P. (1984)
Krankheiten der Heimtiere
Schlütersche Verlagsgesellschaft und Druckerei, Hannover
- GEORGI, J.R. (1985)
Parasitology for Veterinarians
W.B. Saunders Company
- GJERDE, B. and HELLE, O. (1986)
Efficacy of Toltrazuril in the prevention of coccidiosis in
naturally infected lambs on pasture
Acta vet. scand. 27, 124 - 137
- GREGORY, M.W. and CATCHPOLE, J. (1986)
Coccidiosis in rabbits: The pathology of *Eimeria flavescens*
infection
Int. J. Parasit. 16 (2), 131 - 145
- GRILLE, T. (1978)
Untersuchungen zur Kokzidienfauna eines Kaninchen-Broiler-
Großbestandes sowie eine Literatúrauswertung über die Mög-
lichkeiten der medikamentellen Bekämpfung der Kaninchen-
kokzidiose
Vet. med. Diss., HU Berlin
- GUPTA, S.P. (1961)
The effects of temperature on the survival and development
of the free-living stages of *Trichostrongylus retortaeformis*
ZEDER (Nematoda)
Can. J. Zool. 39, 47 - 53
- GWYTHYER, M.J. and DICK, J.W. (1976)
Efficacy of monensin and sulfaquinoxaline against the
coccidium, *Eimeria stiedai*, in rabbits
Poult. Sci. 55, 1594

- HAAKH, U. (1955)
Morphologische Unterschiede bei *Trichostrongylus retortaeformis* (ZEDER, 1800) (Nematoda: Trichostrongylinae) aus verschiedenen Wirtstieren (Hase, *Lepus europaeus* und Kaninchen, *Oryctolagus cuniculus*)
Z. angew. Zool. 42, 151 - 157
- HABERKORN, A. (1986)
Persönliche Mitteilung
- HAMBURGER, R. (1956)
Das Vorkommen parasitischer Würmer bei Kaninchen und deren pathogene Wirkung mit besonderer Berücksichtigung von *Trichostrongylus*
Vet. med. Diss., München
- HAMM, C. (1971)
Chemische Einflüsse auf unversportete Oozysten von *Eimeria stiedai*
Vet. Dipl.-Arb., HU Berlin
zit. n. GRILLE, T. (1978)
Untersuchungen zur Kokzidienfauna eines Kaninchen-Broiler-Großbestandes sowie eine Literatúrauswertung über die Möglichkeiten der medikamentellen Bekämpfung der Kaninchenkokzidiose
Vet. med. Diss., HU Berlin
- HARCOURT, R.A. (1967)
Toxoplasmosis in rabbits
Vet. Rec. 81, 191 - 192
- HAROUN, E.M., HAMMOND, J.A., SEWELL, M.M.H. (1980)
Resistance to *Fasciola hepatica* in rats and rabbits following sensitising infection and treatment
Res. vet. Sci. 28, 377 - 379
- HAUPT, W. (1975)
Untersuchungen zum Verlauf des Befalls mit *Trichostrongylus retortaeformis*
Archiv. exp. Vet.-Med. 29, 135 - 141
- HEATH, D.D. (1973)
Resistance to *Taenia pisiformis* larvae in rabbits
I. Examination of the antigenically protective phase of larval development
Int. J. Parasit. 3, 485 - 489
- HEIL, R. (1970)
Persönliche Mitteilung
zit. n. DÜRR, U. (1971)
Übersichtsreferat: Die Kokzidiosen der Kaninchen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78 (1), 17 - 22
- HEIN, B. und LÄMMLER, G. (1978)
Veränderungen der Enzymaktivitäten im Serum bei *Eimeria stiedai* infizierten Kaninchen
Z. Parasitenk. 57, 199 - 211

- HORTON, R.J. (1967)
The route of migration of *Eimeria stiedai* (LINDEMANN, 1865) sporozoites between the duodenum and bile ducts of the rabbit
Parasitology 57, 9 - 17
- HORTON-SMITH, C. (1947)
Coccidiosis - Some factors influencing its epidemiology
Vet. Rec. 59, 645 - 646
- JANITSCHKE, K. und JÖRREN, H.R. (1970)
Untersuchungen über die Bedeutung der intrauterinen Übertragung von Toxoplasmen für die Verbreitung der Infektion bei Hauskaninchen
Z. Tropenmed. Parasit. 21, 246 - 251
- JIŘINA, K. (1943)
Über die Cysticerkose der Kaninchen
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 25, 261 - 262
- JOYNER, L.P., CATCHPOLE, J., BERRETT, S. (1983)
Eimeria stiedai in rabbits: the demonstration of responses to chemotherapy
Res. vet. Sci. 34, 64 - 67
- KAMASUKA, H. (1980)
Persönliche Mitteilung
zit. n. SAMBETH, W. und RAETHER, W. (1980)
Prophylaktischer Effekt von Salinomycin gegen die Kokzidiose des Kaninchens
Zbl. Vet. Med. B, 27, 446 - 458
- KERR, K.B. (1935)
Immunity against a cestode parasite, *Cysticercus pisiformis*
Amer. J. Hyg. 22, 169 - 182
- KESSEL, J.F. and JANKIEWICZ, H.A. (1931)
Species differentiation of the coccidia of the domestic rabbit based on a study of the oocysts
Amer. J. Hyg. 14, 304 - 324
- KHEISIN, E.M. (1948)
Raswitiye dwuch kischetschnych Kokzidii Krolika.-
Eimeria piriformis KOTLAN i POSPESCH, i. *Eimeria intestinalis* not. nov.
zit. n. PELLERDY, L.P. (1974)
Coccidia and Coccidiosis
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 2 nd ed.
- KIMURA, S. and SHIMIZU, A. (1980)
Tissue reaction to *Fasciola gigantica* in rabbits after treatment with Rafoxanide
Vet. Parasit. 7 (1), 69 - 73
- KÖTSCHKE, W. und GOTTSCHALK, C. (1983)
Krankheiten der Kaninchen und Hasen
VEB Gustav Fischer Verlag, Jena

- KOTLÁN, A. (1960)
Helminthologie - Die Helminthosen der Haus- und Nutztiere
unter Berücksichtigung der Helminthosen des Menschen
Akademie-Verlag, Budapest
- KUTZER, E., LEIBETSEDER, J., FREY, H., BÖHN, J., PRETS, H.
(1981)
Salinomycin, ein neues Antikokzidium in der Kaninchenmast
Wien. tierärztl. Mschr. 68 (2), 57 - 64
- LÄMMLER, G. und DÜRR, U. (1967)
Zur Therapie der Darmkokzidiose des Kaninchens mit
Formosulfathiazol
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 23, 455 - 458
- LÄMMLER, G. und DÜRR, U. (1969)
Zur Chemotherapie der Leberkokzidiose des Kaninchens mit
Sulfadimethoxin-Diaveridin
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 24, 480 - 484
- LÄMMLER, G. und HEIN, B. (1980)
Prophylaktische Wirksamkeit des Polyäther-Antibiotikums
Salinomycin bei der Gallengangscoccidiose des Kaninchens
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 93, 449 - 454
- LAUBE, E. (1968)
Untersuchungen über die Angriffspunkte des
Coccidiostaticums Coyden 25
Vet. med. Diss., Hannover
- LEVINE, N.D. and IVENS, V. (1972)
Coccidia of the Leporidae
J. Protozool. 19 (4), 472 - 581
- LIÇOIS, D. et COUDERT, P. (1980)
Action de la Robenidine sur l'excrétion des oocystes de
différentes espèces de coccidies du lapin
Rec. med. vet. 156 (5), 391 - 394
- LIÇOIS, D., COUDERT, P., MONGIN, P. (1978)
Changes in hydromineral metabolism in diarrhoeic rabbits
1. A study of the changes in water metabolism
Ann. Rec. vet. 9 (3) 1 - 10
- LINDEMANN, K. (1865)
Weiteres über Gregarinen
B. Soc. Imp. Nat. Moscow 38 381 - 387
zit. n. PELLERDY, L. (1974)
Coccidia and Coccidiosis
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 2nd ed.
- LOHLAMMERT, O. (1967)
Untersuchungen über Wirkung und Angriffspunkt des
Coccidiostatikums Coyden 25
Vet. med. Diss., Hannover

- LÖLIGER, H.CH. (1986)
Kaninchenkrankheiten
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart
- LÖLIGER, H.CH., MATTHES, S., SCHUBERT, H.J., HECKMANN, F. (1969)
Die akuten Dysenterien der Jungkaninchen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 76, 16 - 20 und 38 - 41
- LUND, E.E. (1954)
The effect of Sulfaquinoxaline on the course of *Eimeria stiedai* infections in the domestic rabbit
Exp. Parasit. 3, 497 - 503
- MATTIGK, W. (1971)
Das Vorkommen von Helminthen des Magen-Darm-Traktes beim Hauskaninchen aus individueller Haltung im Raum Berlin
Vet. med. Dipl.-Arb., HU Berlin
zit. n. BOCH, J. und SUPPERER, R. (1983)
Veterinärmedizinische Parasitologie
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 3. Aufl.
- MEHLHORN, H., ORTMANN-FALKENSTEIN, G., HABERKORN, A. (1984)
The effects of sym. Triazinones on developmental stages of *E. tenella*, *E. maxima* and *E. acervulina*: A light and elektron microscopical study
Z. Parasitenk. 70, 173 - 182
- MESHKOV, S. (1982)
A study in domestic rabbits
II. Epizootiological study
Veterinarna Sbirka 80 (1) 24 - 25 und 31
- MEYER JONES, L. (1965)
Veterinary pharmacology and therapeutics
Iowa State University Press Ames, Iowa, USA, 680
zit. n. GRILLE, T. (1978)
Untersuchungen zur Kokzidienfauna eines Kaninchen-Broiler-Großbestandes sowie eine Literatúrauswertung über die Möglichkeiten der medikamentellen Bekämpfung der Kaninchenkokzidiose
Vet. med. Diss., HU Berlin
- MICHEL, J.F. (1952a)
Inhibition of Development of *Trichostrongylus retortaeformis*
Nature (London) 169, 881
- MICHEL, J.F. (1952b)
Self-cure in infections of *Trichostrongylus retortaeformis* and its causation
Nature (London) 171, 312
- MICHEL, J.F. (1953)
Phenomenon of protection in infections of *Trichostrongylus retortaeformis*
Nature (London) 172, 312

- NESVADBA, J. (1978)
Passalurusbefall bei den Kaninchen
Kleintierpraxis 23, 83 - 86
- NICKEL, E.A. (1952)
Die Kokzidieninfektion und ihre Bekämpfung beim Kaninchen
unter besonderer Berücksichtigung von Sulfanilamid- und
Sulfonverbindungen
Archiv. exp. Vet.-Med. 6, 25
- NORTON, C.C., CATCHPOLE, J., JOYNER, L.P. (1979)
Rediscriptions of *Eimeria irresidua* (KESSEL UND JANKIEWICZ,
1931) und *E. flavescens* (MAROTEL UND GUILHON, 1941) from
the domestic rabbit
Parasitology 79, 231 - 248
- NORTON, C.C., CATCHPOLE, J., ROSE, M.E. (1977)
Eimeria stiedai in rabbits: the presence of an oocyst
residium
Parasitology 75, 1 - 7
- NOVIKOV, V.P. and KOLABSKIĬ, N.A. (1976)
Some data on immunity in experimental *Strongyloides*
papillosus infection of rabbits
Helm. Abstr. 45, 1263
- NWAORGU, O.C. and CONNAN, R.M. (1980)
The migration of *Strongyloides papillosus* in rabbits
following infection by the oral and subcutaneous routes
J. Helminth. 54, 223 - 232
- PAKANDL, M. (1986)
Efficacy of Salinomycin, Monensin und Lasalocid against
spontaneous *Eimeria* infection in rabbits
Folia Parasit. 33, 195 - 198
- PANIZZA, A. (1910)
Eosinofilia nel conigli affetti da coccidiosi
La Clinica Veter. 13, 81 - 83
zit. bei PELLERDY, L. (1974)
Coccidia and *Coccidiosis*
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 2 nd ed.
- PEETERS, J.E., CHARLIER, G., ANTOINE, O., MAMMERICKX, M. (1984)
Clinical and pathological changes after *Eimeria*
intestinalis infection in rabbits
Zbl. Vet. Med. B, 31, 9 - 24
- PEETERS, J.E. and GEEROMS, R. (1983)
Immunity and effect of Clopidol/Methylbenzoquate and
Robenidine before and after weaning on rabbit coccidiosis
in the field
Res. vet. Sci. 35, 211 - 216

PEETERS, J.E., GEEROMS, R., ANTOINE, O., MAMMERICKX M.;
HALEN, P. (1981)

Efficacy of narasin against hepatic and intestinal
coccidiosis in rabbits
Parasitology 83, 293 - 301

PEETERS J.E., GEEROMS, R., MOLDEREZ, Z., HALÉN, P. (1982)

Activity of Clopidol, Methylbenzoquate, Robenidine and
Salinomycin against hepatic coccidiosis in rabbits
Zbl. Vet. Med. B, 29, 207 - 218

PEETERS, J.E., HALÉN, P., MEULEMANS, G. (1979)

Efficacy of robenidine in the prevention of rabbit
coccidiosis
Brit. vet. J. 135, 349 - 354

PEETERS, J.E., JANSSENS-GEEROMS, R., HALÉN, P. (1980b)

Effet des anticoccidiens Coyden 25, Cycostat et Whitsyn 10
sur l'excrétion oocystale dans l'élevage cunicole industriel
Revue de l'Agriculture 33 (4), 845 - 855

PEETERS, J.E., JANSSENS-GEEROMS, R., LAMPO, Ph., HALÉN, Ph.
(1980a)

Essais cliniques des anticoccidiens Metichlorpindol et
Robenidine
Proc. II. World Rabbit Congr. (Barcelona)

PELLÉRDY, L. (1953)

Beiträge zur Kenntnis der Darmkokzidiose des Kaninchens.
Die endogene Entwicklung von Eimeria piriformis
Acta vet. Acad. Sci. hung. 3, 365 - 377

PELLÉRDY, L. (1954)

Beiträge zur Spezifität der Coccidien des Hasen und
Kaninchens
Acta vet. Acad. Sci. hung. 4, 481 - 487

PELLÉRDY, L. (1962)

Über das Vorkommen sulfonamid-resistenter Coccidien-Stämme
Mh. Vet.-Med. 17, 346 - 348

PELLÉRDY, L. (1969)

Zur Problematik der Kaninchenkokzidiosen
Parasit. Hung. 2, 175 - 186

PELLÉRDY, L. (1970)

Zur Chemoprophylaxe der Kaninchenkokzidiose
Angew. Parasit. 11, 232 - 235

PELLÉRDY, L. (1974)

Coccidia and Coccidiosis
Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg, 2 nd ed.

PELLÉRDY, L. und BABOS, A. (1953)

Untersuchungen über die endogene Entwicklung sowie
pathologische Bedeutung von Eimeria media
Acta vet. Acad. Sci. hung. 3, 173 - 178

- PELLÉRDY, L. und DÜRR, U. (1970)
Zum endogenen Entwicklungszyklus von *Eimeria stiedai*
(LINDEMANN, 1865) KISSKALT und HARTMANN, 1907
Acta vet. Acad. Sci. hung., Tamus 20, 227 - 244
- PELLÉRDY, L. and TEMESI, Z. (1950)
The effect of Ultraseptyl on experimental liver coccidiosis
of rabbits. Attempts to produce active immunity
Acta. vet. Acad. Sci. hung 1, 45 - 53
- PFEIFFER, H. (1973)
Über Raubmilben der Gattung *Cheyletiella*
Wien. tierärztl. Mschr. 60, 201 - 210
- PRASAD, D. (1959)
The effects of temperature and humidity on the free-living
stages of *Trichostrongylus retortaeformis*,
Can. J. Zool. 37, 305 - 316
- PROSL, H. und KANOUT, A.G. (1985)
Zur Behandlung der Ohrträde beim Kaninchen mit Ivermectin
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 8, 45 - 47
- REYER, W. (1941)
Zbl. Bakt.-Abt. I 146, 305 - 310
zit. n. SCHÜTZE, H.-R. (1977)
Diagnose und Therapie von parasitären Infektionen bei Heim-
tieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Hamster, Schildkröte)
Prakt. Tierarzt (Colleg. Vet.) 58, 60 - 63
- RIBBECK, R. und ILCHMANN, G. (1969)
Über aufgetretene Komplikationen bei *Psoroptes-cuniculi*-
Infektionen des Hauskaninchens
Mh. Vet. Med. 24, 377 - 381
- ROMMEL, M. (1980)
Parasitosen der Kaninchen und Meerschweinchen
Prakt. Tierarzt 62, 68 - 72
- ROSE, M.E. (1959)
A study of the life cycle of *E. stiedai* (LINDEMANN, 1865)
and the immunological response of the host
Diss. Cambridge
zit. n. DÜRR, U. (1971)
Übersichtsreferat: Die Kokzidiosen der Kaninchen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 17 - 22
- ROSE, M.E. (1961)
The complement-fixation test in hepatic coccidiosis of
rabbits
Immunology 4, 346 - 353
- ROTHSCHILD, M. and FORD, B. (1964)
Breeding of the rabbit flea (*Spilopsyllus cuniculi* DALE)
controlled by the productive hormones of the host
Nature (London) 201, 103 - 104

- ROTHSCHILD, M. and FORD, B. (1966)
Hormones of the vertebrate host controlling ovarian regression and copulation of the rabbit flea
Nature (London) 211, 261 - 266
- RUTHERFORD, R.L. (1943)
The life-cycle of four intestinal coccidia of the domestic rabbit
J. Parasit. 29, 10 - 32
- RYLEY, J.F. and ROBINSON, T.E. (1976)
Life cycle studies with *Eimeria magna* (PERARD, 1925)
Z. Parasitenk. 50, 257 - 275
- SAMBETH, W. (1980)
Salinomycin als Coccidiostaticum für Kaninchen
Proc. II. World Rabbit Congr. (Barcelona)
- SAMBETH, W. und RAETHER, W. (1980)
Prophylaktischer Effekt von Salinomycin gegen die Kokzidiose des Kaninchens
Zbl. Vet. Med. B, 27, 446 - 458
- SCHMID, F. (1986)
Untersuchungen zu Einflüssen niedriger Temperaturen auf freilebende Drittlarven und zur Auswirkung von Reinfektionen auf die Entwicklung hypobiotischer Stadien von *Trichostrongylus retortaeformis* (ZEDER, 1800)
Vet. med. Diss., München
- SCHNEIDER, D., AYENI, A.O., DÜRR, U. (1973)
Sammelreferat: Zur Resistenz von Kokzidienoozysten gegen Chemikalien
Dtsch. tierärztl. Wschr. 80, 541 - 564 und 565 - 588
- SCHOLTYSECK, E. (1962)
Über die Feinstruktur von *Eimeria perforans* (Sporozoa)
Z. Parasitenk. 22, 123 - 132
- SCHOLTYSECK, E. (1965)
Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Schizogonie bei Coccidien (*Eimeria perforans* und *Eimeria stiedae*)
Z. Parasitenk. 26, 50 - 62
- SCHOLTYSECK, E., VOLKMANN, B., HAMMOND, D.M. (1966)
Spezifische Feinstrukturen bei Parasit und Wirt als Ausdruck ihrer Wechselwirkungen am Beispiel von Coccidien
Z. Parasitenk. 28, 78 - 94
- SCHÜTZE, H.-R. (1977)
Diagnose und Therapie von parasitären Infektionen bei Heimtieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Hamster, Schildkröte)
Prakt. Tierarzt (Colleg. Vet.) 58, 60 - 63
- SHLIKAS, A. (1979)
The development of the nematode *Trichuris leporis*, FROELICH 1789, in the final host
Helminth. Abstr. 48, 5665

- SHUMARD, R.F. (1971)
Persönliche Mitteilung
zit. n. FITZGERALD, P.R. (1971)
Efficacy of Monensin or Amprolium in the prevention of
hepatic coccidiosis in rabbits
J. Protozool. 19, 232 - 334
- SLATER, R.L., QUISENBERRY, M.A., FITZGERALD, P.R. (1970)
The pathway and timing of invasion of sporozoites of
Eimeria stiedae (LINDEMANN, 1865)
J. Parasit. 55 (Suppl.), 53
- SPREHN, C. (1952)
Tierische Schmarotzer als Krankheitsursachen bei Kaninchen
Dtsch. Kleintierzüchter Ausgabe Kaninchen 7 Nr. 17, 1 - 3
zit. n. HAMBURGER, R. (1956)
Das Vorkommen parasitischer Würmer bei Kaninchen und deren
pathogene Wirkung mit besonderer Berücksichtigung von
Trichostrongylus
Vet. med. Diss., München
- STREUN, A., COUDERT, P., ROSSI, G.L. (1979)
Characterization of *Eimeria* species
II. Sequential morphologic study of the endogenous cycle
of *Eimeria perforans* (LEUCKART, 1879; SLUITER and
SWELLENGREBEL, 1912) in experimentally infected rabbits
Z. Parasitenk. 60, 37 - 53
- SWEATMAN, G.K. (1958)
On the life history and validity of the species *Psoroptes*,
a genus of mange mites
Can. J. Zool. 36, 905 - 929
- THIERY, G. (1978)
L'immunité épithéliale: Contribution à l'étude du
mécanisme de l'immunité anticoccidienne du lapin
Bull. Acad. vet. 51, 211-216
- THOMAS, H. und GÖNNERT, R. (1978)
Zur Wirksamkeit von Praziquantel bei der experimentellen
Cysticercose und Hydatidose
Z. Parasitenk. 55, 165 - 179
- TOHTZ, A. (1967)
Serumelektrophoretische und hämatologische Untersuchungen
beim Kaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) nach experimenteller
Eimeria stiedae-Infektion
Vet. med. Diss., HU Berlin
zit. n. DÜRR, U. (1971)
Übersichtsreferat: Die Kokzidiosen der Kaninchen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 17 - 22
- TÜLLER, R., GREUEL, E., RUHRMANN, U., MUNDT, H.-Chr. (1986)
Zur Behandlung der Kokzidiose bei Angorakaninchen in
der ALP
Dtsch. Kleintierzüchter 1986 Nr. 3

- UHLÍKOVÁ, M. and HÜBNER, J. (1973)
Congenital transmission of toxoplasmosis in domestic rabbits
Folia Parasit. 20, 285 - 291
- VARGA, I. (1982)
Large-scale management systems and parasite populations:
coccidia in rabbits
Vet. Parasit. 11, 69 - 84
- VARGA, I. and GÁCS, J. (1980)
Field trials with Lerbek and Cycostat in rabbits
Proc. II. World Rabbit Congr. (Barcelona)
- WEISBROTH, S.H. and SCHER, S. (1971)
Listrophorus gibbus (Acarina: Listrophoridae). An unusual
parasitic mite from laboratory rabbits (*Oryctolagus*
cuniculus) in the United States
J. Parasit. 57 (2), 438 - 440
- WETZEL, R. und ENIGK, K. (1937)
Zur Biologie von *Graphidium strigosum*, dem Magenwurm der
Hasen und Kaninchen
Tierärztl. Wschr. 45, 401 - 404
- WILLEKE, H. (1938)
Beitrag zum Parasitenbefall von Wildkaninchen und Hasen
aus freier Wildbahn
Vet. med. Diss., Hannover
- WRIGHT, F.C. and RINER, J.C. (1985)
Comparative efficacy of injection routes and doses of
ivermectin against *Psoroptes* in rabbits
Amer. J. vet. Res. 46 (3) 752 - 754
- YAKIMOFF, W.L. und IWANOFF-GOBZEM, P.S. (1932)
Veränderungen der leukozytären Formel bei
Kaninchencoccidiose
Prakt. Tierhk. 65, 188 - 194
zit. n. DÜRR, U. (1971)
Übersichtsreferat: Die Kokzidiosen der Kaninchen
Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 17 - 22
- YVORÉ, P. and GUILLAUME, J. (1976)
The effects in the rabbit of hepatic coccidiosis on
the digestibility of fat and energy
Ann. Rec. vet. 7 (4), 343 - 348
- ZUNDEL, E., RENAULT, L., COUDERT, P. (1980)
Coccidioses intestinales du lapin. Sondage epidemiologique
Proc. II. World Rabbit Congr. (Barcelona), 308 - 314

Für die Überlassung des Themas und die freundliche allzeit gewährte Unterstützung möchte ich Herrn Prof. Dr. M.J. Forstner herzlich danken.

Mein Dank gilt auch jenen Mitarbeitern des Institutes, die mir mit Rat und Tat zur Seite standen. Namentlich möchte ich hierbei Frau Meckl erwähnen, die die Kaninchen betreute.

Ebenfalls danken möchte ich Herrn Dr. Will der Fa. Bayer, Leverkusen, für die freundliche Überlassung des Medikaments Bay Vi 9142.

Allen Kaninchenzüchtern und im besonderen Frau Nestler und Herrn Vorsilka danke ich für die Mitarbeit und Geduld.

LEBENS LAUF

Name: Cornelia Maria Zanger

geboren am: 8. Januar 1960 in Tübingen,
Kreis Tübingen

Eltern: Hubert Zanger, Landschaftsgärtner
Hildegard Zanger geb. Römig

Schulbildung: 1966 - 1970 Grundschule in Hechingen
1970 - 1976 Realschule in Hechingen
1976 Mittlere Reife
1976 - 1979 Wirtschaftsgymnasium in
Hechingen

Abitur: Mai 1979

Studium: 1979 - 1985 Tiermedizin an der
Ludwig-Maximilians-
Universität München

Tierärztliche Prüfung: Dezember 1985

Approbation: Januar 1986

Beginn der Dissertation: April 1986

